ROK IV WARSZAWA 1930 GRUDZIEŃ ZESZYT XII

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

R. HUGEL i G. DELATER

Rozważania na temat patogenezy zapalenia żył.

Przedewszystkiem należałoby ustalić treść słowa. terminu anatomo - patologicznego „phlebitis". Jest to zapalenie części lub całej ściany żylnej, przyczem określenie to nie zawiera w sobie żadnych ograniczen ani co do rozległości procesu — na długość, wgląb ściany, ani co do przyczyny. Każda żyła ustroju może być dotknięta procesem zapalnym. Czynniki, wywołujące cierpienie, mogą być natury mechanicznej, chemiczno-toksycznej i zakaźnej.

Jak z powyższego wynika, zupełnie nieuzasadnionym jest podział na phlebitis i periphlebitis, gdyż zasadniczo, anatomopatologicznie, niema między niemi żadnej różnicy.

Zapalenie żyły przychodzi do skutku zwykle w następstwie zadziałania na jej ścianę w jednym punkcie czynnika toksycznego lub zakaźnego. Według teorji *Virchowa* i zgodnie z poglądami *Lancereau* zapalenie ściany żylnej powstaje wyłącznie na drodze krwiopochodnej; jednakże liczne spostrzeżenia z codziennego życia dowodzą nieścisłości tego twierdzenia. Jak dotychczas, brak jest zgody w poglądach na mechanizm chorobotwórczy zapalenia żył, jedno tylko wydaje się być niewątpliwem — to, że zmiany w samej krwi w sąsiedztwie ogniska zapalnego powstają dopiero wtórnie.

Z reguły, na bodziec chorobotwórczy żyła reaguje stanem zapalnym ściany w całej jej grubości i miejscowym zakrzepem, dając obraz anatomo-patologiczny t. zw. „panphlebitis". Nie wchodząc w szczegóły tych zmian, wyjaśnionych zresztą dostatecznie w pracach *Vaquez'a*, *Cornil'a i Marie*, *Sicard'a*, *Paraf'a i Lermoyz'a*, *Binet'a i Verne'a*, wspomnimy tu jedynie, że w związku z zapaleniem ściany żyły i odpowiednim odczynem śródbłonka wytwarza się w tem miejscu pierwotny zakrzep, na którym narasta następnie zakrzep wtórny. Dawniej przypuszczano, że ów pierwotny zakrzep jest poprostu następstwem skrzepnięcia krwi wskutek jej zetknięcia się z obnażoną ze śródbłonka wewnętrzną powierzchnią ścia-

ny żylnej, której komórki w tem miejscu zaczynają bujać do światła żyły. Jednakże *W. Starlinger i S. Sametnick* (Klinische Wochenschrift, t. VI, Nr. 27, 2 lipca 1927) wyjaśnili już ostatecznie, że ten pierwotny zakrzep powstaje nie wskutek skrzepnięcia się krwi, a w następstwie zlepiania się jej płytek (aglutynacji), które układają się w blaszki, z początku prostopadle do ściany, a później zaginają się w kierunku prądu krwi i wreszcie mogą całkowicie prąd ten przerwać. Na tym zakrzepie, utworzonym z pozlepianych ze sobą płytek, tworzy się wtórnie zwykły skrzep krwawy — t. zw. zakrzep wtórny — który może się z czasem rozkruszyć i spowodować powstanie zatorów.

Jaka jest przyczyna tego zlepiania się płytek krwi w danem miejscu? Przyczyn tych jest kilka, ale jedna jest punktem wyjścia całego procesu; jest nią zmiana składu fizykochemicznego krwi.

I. Białko krwi krąży w niej pod postacią koloidów zjonizowanych i opatrzonych ładunkiem elektrycznym wybitnie ujemnym. Dopóki elementy morfotyczne krwi posiadają taki sam ujemny ładunek, niema warunków do ich zlepiania się. Jeśli jednak we krwi zjawią się białka o ładunku znacznie słabszym (globuliny, fibrinogen), wówczas płytki krwi tracą część swych ładunków, ich siła odpychająca słabnie i bierze górą tendencja zlepna.

Autorowie pracy niniejszej przeprowadzili następujące doświadczenie. Poddali osocze krwi, z którego usunięto przez wirowanie elementy komórkowe, działaniu prądu elektrycznego (dla zwiększenia przewodnictwa osocza dodano doń azotanu lantanu) — wówczas płytki krwi zaczęły się szybko sklejać, zanim jeszcze można było stwierdzić jakiekolwiek inne zmiany we krwi, mikroskopowe czy też makroskopowe; zmiany te zaobserwowano dopiero później. Przeprowadzając podobne doświadczenia z pełną krwią, zauważono, że szybkość opadania krwinek (sedymentacja) jest proporcjonalna do szybkości przemieszczania się płytek krwi pod wpływem prądu elektrycznego.

Z drugiej strony, spostrzeżenia kliniczne mówią, że te choroby, w przebiegu których szczególnie łatwo powstają zakrzepy w żyłach, a mianowicie: zakażenia, guzy nowotworowe, niedomoga serca, miażdżyca tętnic w okresie charłactwa — właśnie cechują się zwiększeniem we krwi fibrinogenu i globulin.

Według *M. P. Govaerts'a* (Międzynarodowy Zjazd Chirurgów w Warszawie) badanie drobnowidzowe zakrzepów wykazuje, że najstarsze ich części są utworzone z odpowiednio zmienionych i posklejanych płytek krwi, w kształcie blaszek i tworów jakby koralowatych, pokrytych następnie leukocytami i spojonych nitkami włóknika. Sklejanie się (aglutynacja) płytek przychodzi do skutku w każdym przypadku ich zetknięcia się z jakiemikolwiek ciałami obcemi, mikro- lub makroskopowemi; zjawisko to występuje, jeśli wstrzyknąć do krwiobiegu wyciąg z tkanek lub małojadowitych drobnoustrojów, przyczem jednocześnie wzrasta zawartość we krwi fibrinogenu i globulin. Wypadaniu włóknika sprzyja nagromadzenie płytek i ich rozpad. Wiadomem jest również, że niektóre drobnoustroje mają właściwość strącania włóknika nawet w tych środowiskach, w których krew zasadniczo nie krzepnie i te same drobnoustroje wywołują bardzo łatwo sklejanie się płytek. Z drugiej strony — po operacjach, porodach i różnych rozległych obrażeniach tkanek wzrasta we krwi ilość leukocytów, fibrinogenu, globulin, siła przeciwtrawienna surowicy i przyśpiesza się opadanie krwinek. Wygląda tak, jakby zwiększenie zawartości we krwi fibrinogenu i globulin powodowało zmniejszenie ładunków elektrycznych składników morfotycznych krwi i w związku z tem — ułatwiało ich sklejanie się (aglutynację).

W związku z powyższem, możnaby odtworzyć powstanie zakrzepu żylnego w sposób następujący: we krwi, zmienionej przez jakikolwiek uraz, zjawiają się warunki do sklejania się płytek, bądź to przy ich zetknięciu się z cząsteczkami tkanek przeciętych lub stłuczonych, bądź też z drobnoustrojami o niezbyt dużej żywotności, ten pierwszy zawiązek zakrzepu szybko powiększa się przez przyklejanie się dalszych warstw płytek i wtórne wypadanie włóknika, jeśli prąd krwi w danej żyle jest znacznie zwolniony.

II. Jakie są przyczyny pojawienia się we krwi odpowiednich ilości fibrinogenu i globulin i dlaczego sklejanie się płytek następuje w pewnem ściśle określonem miejscu?

Żeby odpowiedzieć na te pytania, należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na przyczyny i następstwa zwolnienia prądu krwi. Profesor *Prussik* z Pragi, opierając się na statystyce 2593 chorych sercowych, podaje, że u chorych z ciśnieniem maksymalnem krwi 50 — 90 częstość występowania zakrzepów żylnych wynosiła 13,35%, u chorych z ciśnieniem maksymalnem 91 do 100 — już tylko 8,35%, a u chorych z ciśnieniem od 101 do 110 — zaledwie 4,44%. Mierząc jednocześnie szybkość przepływu krwi, autor ten przychodzi do wniosku, że obniżenie ciśnienia krwi idzie w parze ze zwolnieniem jej przepływu. A więc obniżenie ciśnienia krwi wraz z towarzyszącem mu zwolnieniem szybkości przepływu sprzyjają powstawaniu zakrzepów w schorzeniach serca i chorobach wyniszczających.

M. Ritter z Zurychu w przemówieniu swem na Międzynarodowym Zjeździe Chirurgów w Warszawie wyjaśnia rolę zwolnionego krążenia krwi w powstawaniu zakrzepów w sposób następujący: przy zwolnieniu prądu krwi strumień krwinek pośrodkowy maleje, zaś liczba płytek i leukocytów, płynących bliżej ściany naczynia, wzrasta; stąd większa łatwość ich sklejania się między sobą i przyklejania się do ściany, poza tem, zwolnienie przepływu ułatwia zadziałanie nieprawidłowych składników krwi na jej resztę i na ścianę naczynia.

Z kolei należałoby się zająć teraz rolą szybkości opadania krwinek. *Biernacki* i jego następcy wykazali, że szybkość opadania krwinek zmienia się zależnie od całego szeregu czynników fizjologicznych, patologicznych i leczniczych, działających na ustrój. Szybkość ta wzrasta, kiedy ustrój staje się mniej odporny pod wpływem różnych chorób, następnie w ciąży, w okresie karmienia (laktacji); zmniejsza się zaś, kiedy ustrój nabiera sił i zdrowia pod wpływem środków farmakologicznych, surowic leczniczych, zabiegów chirurgicznych i t. p. W rzeczy samej, różne stany chorobowe wywołują zmiany w elementach morfotycznych krwi, w składzie płynów tkankowych, podwyższają i obniżają ciepłotę i w następstwie — potencjał elektryczny składników morfotycznych i roztworów koloidowych. Dane powyższe, jakoteż istnienie stosunku wprost proporcjonalnego między szybkością opadania krwinek a szybkością przemieszczania się płytek krwi w polu elektrycznem — zostały stwierdzone przez *Biernackiego*, *Forbensa*, *Stralingera*, *Sametnicka* i innych.

Wszystkie te czynniki, które wywołują zmniejszenie lub zwiększenie ładunków elektrycznych składników morfotycznych krwi mogą wywołać — w razie zwolnienia przepływu krwi sklejanie się płytek i przyspieszenie opadania krwinek. Mechanizm tych procesów nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony. Stanom tym towarzyszy zmiana krzepliwości w kierunku skrócenia czasu krzepnięcia krwi. *Boshamer* (Klinische Wochenschrift, t. VI, 16 kwiecień 1927) wykazał, że krew w stanach powyższych staje się uboższą w antitrombinę, która jak wiadomo, hamuje jak wiadomo, przekształcanie się trombogenu—w obecności trombokinazy — w trombinę, i neutralizują trombinę już wytworzoną. W przypadkach prawidłowych istnieje równowaga między trombiną i antitrombiną; lecz w przypadkach zakrzepów pooperacyjnych równowaga ta ulega zakłóceniu i czas krzepnięcia w ciągu 6 — 7 dni jest skrócony. Badania *Termiera* wykazały, że jeśli prawidłowy czas krzepnięcia określa na 10 minut, to w zakażeniach chirurgicznych skraca się on do 7, a nawet 4 minut, a w przebiegu krwawień przy włókniakach macicy — do 8 i 6 minut.

III. Pierwotną przyczyną, która na tle odpowiedniego usposobienia i przy warunkach sprzyjających powoduje powstanie zakrzepu żylnego, jest zatrucie ustroju. Zródłami tego zatrucia są: zakażenia i zaburzenia czynności pewnych narządów, jak wątroby, nerek i przewodu pokarmowego. Zwłaszcza zakażenie gra rolę dużą w powstawaniu zakrzepów pooperacyjnych — a mianowicie w przebiegu chorób zakaźnych, w połogu, w przebiegu dny i zakrzepów tak zwanych jałowych (aseptycznych). Działanie drobnoustrojów lub ich jadów, obcego białka, drażniących substancji chemicznych, wywierane przez czas dostatecznie

długi, sprowadza zaburzenia w stosunkach fizyko-chemicznych między krwią i śródbłonkiem żylnym: płytki krwi sklejają się i osiadają wraz z krwinkami we wspólnej siatce włóknika, który znajduje tutaj warunki do wypadania. Zwłaszcza grypa, niedomoga wydzielania wewnętrznego i czynności wątroby, długotrwałe choroby, nowotwory złośliwe łatwo sprowadzają od nośne zaburzenia w płynach tkankowych, będące punktem wyjścia dla powstawania zakrzepów.

Jaką rolę gra ściana naczynia a właściwie jej śródbłonek, w powstawaniu zakrzepu w danym odcinku naczynia? Według autorów niemieckich powstanie zakrzepu zależy w pierwszym rzędzie od odpowiednich zmian we krwi. Jednakże inni autorowie są zdania nieco odmiennego, popartego zresztą przekonywającymi doświadczeniami (*Brucke, Zohn, Baumgarten, Vaquez, Cornil i Marie, Widal, Binet i Verne*): „każde obrażenie śródbłonka żylnego — chemiczne, mechaniczne czy też drobnoustrojowe — prowadzi nieuchronnie do powstania zakrzepu ściśle w miejscu obrażenia“ (Presse Méd., 10 czerwca 1925); „obrażenie śródbłonka żylnego jałowe powoduje powstanie zakrzepu ściśle ograniczonego, zaś obrażenie zakażone — zakrzepu rozległego“ (Semaine Méd. Pratique, lipiec 1927).

Binet i Verne w swych doświadczeniach posługiwali się do wstrzykiwań dożylnych słabemi roztworami salicylanu sodu, który w stężeniach 10 do 50% przeciwdziała krzepnięciu. Po wstrzyknięciu spostrzegali następujące zmiany: komórki śródbłonka żylnego pęcznieją, zaczynają się dzielić bezpośrednio (amitotycznie) i wreszcie przyjmują wygląd komórek mezenchymalnych, niezróżnicowanych; włókna mięśniowe gładkie z wydłużonych stają się bardziej wrzecionowate lub gwiaździste, ich jądra stają się okrągłe — to znaczy, przyjmują również cechy komórek mezenchymalnych; w tym czasie tworzy się zakrzep, który następnie przerastają zmienione (mezenchymalne) komórki ściany żylnej. Oto co się odbywa w żyle prawidłowej, do której wstrzyknięto drażniący jej ścianę roztwór salicylanu sodu, w stężeniu, raczej przeciwdziałającem krzepnięciu. Widać z tego, że podnieta do powstania zakrzepu musi wychodzić z samej ściany naczynia. *Vaquez*, a później *Widal i Abrami* znajdowali często w samym zakrzepie i w ścianie żył nim dotkniętych drobnoustroje chorobotwórcze; jest to potwierdzenie kliniczne ciekawych doświadczeń *Vaqueza*.

Wspomnieć tu jeszcze należy o pewnej koncepcji *M. Blocha* i *P. E. Weila* — „o niedomodze naczyń i osocza,“ polegającej na zaburzeniach odżywczych (dystrophia) śródbłonka i będącej zkolei przyczyną częstych zapaleń żylnych zakrzepowych, zmian chorobowych w osoczu krwi i powtarzających się krwawień.

W rozważaniach powyższych uwzględniono wyłącznie typową postać zapalenia zakrzepowego żył, t. zw. „panphlebitis.“ Ale istnieją i postacie, w których zapalenie dotyczy tylko części ściany żylnej, nie pociąga za sobą wytworzenia się zakrzepu i pozostawia nienaruszoną drożność naczynia; tego rodzaju zmiany zapalne mogą ustąpić całkowicie i bez śladu. Należą tu: zapalenia żył gośćcowe, w przebiegu gruźlicy płuc, płonicy, grypy i wreszcie podostre zapalenia żył rozszerzonych (żylaki goleni, krwawnice). W stanach powyższych przeważa odczyn zapalny ze strony tkanki dookołażylnej, który swój punkt wyjścia ma w tych naczyniach krwionośnych (vasa vasorum) i chłonnych, w które ściana żył jest bardzo obficie zaopatrzona. Ów stan zapalny, dotyczący vasa vasorum, tłumaczy również istnienie tak zwanych skrytych zapaleń żył, które nieraz na dłuższy przeciąg czasu poprzedzają rozwój właściwego ostrego zapalenia. Do tejże kategorji należą zapalenia żył włosowatych, które się znajduje przy badaniach drobnowidzowych różnych narządów, a zwłaszcza macicy.

Co warunkuje umiejscowienie się procesu zapalnego w tej, a nie innej żyle.

Poza zapaleniem żył dnawem, prawie wszystkie inne są pochodzenia zakaźnego; co do tego panuje jednomyślność. Pozostaje teraz rozpatrzeć, gdzie są wrota tego zakażenia i czy istnieją jakieś specjalne warunki anatomiczno-fizjologiczne, któreby uspasabiały do umiejscowienia się procesu chorobowego w tem, a nie innem miejscu.

Poza drobnoustrojami, które stwierdzano bardzo rzadko jako przyczynę zapalenia żył, a mianowicie — prątek *Kocha*, krętek blady (kiły) i dwoinki *Neissera* (rzeżączki), przyczyną zakażenia we wszystkich pozostałych przypadkach by-

wają drobnoustroje trzech rodzajów: gronkowce, paciorkowce i bakterje kiszkowego pochodzenia (prątek *Ebertha* i duru rzekomego, prątek okrężnicy i enterokok).

Gronkowiec wywołuje zwykle zapalenie żył w pobliżu rany zakażonej, ropnia, czyraka; proces chorobowy dotyczy najczęściej żył powierzchownych i rzadko doprowadza do bardziej rozległych zmian i powikłań, właściwych innym drobnoustrojom; jednakże przypadki takie były spostrzegane (*Grimaud i Dandelot* — Soc. de Chirurgie, 30 stycznia 1924). Sam zakrzep ulega często zropieniu i powstały ropień opróżnia się samoistnie lub też zostaje zlikwidowany operacyjnie. Zropienie zakrzepu widuje się szczególnie często w przypadkach żylaków goleni, przy obecności drobnych nawet otarć naskórka. Drobnoustroje mogą przez czas dłuższy pozostawać w zakrzepie zorganizowanym, aby w pewnej chwili, odzyskawszy swą żywotność i zjadliwość, rozsiać się na większej przestrzeni, dając obraz kliniczny podostrego żylnego zakażenia ogólnego (typ *Vaqueza*).

Większe od gronkowca znaczenie w etjologji zapaleń żył mają: paciorkowiec i drobnoustroje kiszkowe, a zwłaszcza te ostatnie. Wszystkie powyższe typy drobnoustrojów znajdywano w ścianie żył i w zakrzepach (*Vaquze* i *Leconte*, *Legrand*, *Cain* i *Oury*, *Widal* i wielu innych).

Z drobnoustrojów pochodzenia kiszkowego najczęściej spotykamy się tutaj z prątkiem okrężnicy i enterokokiem. Przytoczymy na ten temat to, cośmy pisali w swoim czasie w Le Monde Médical Nr. 705 (1927): „Spostrzeżenia liczne dowodzą, że u osobników pozornie zupełnie zdrowych drzemie nieraz ukryte zakażenie dróg płciowych, zakażenie pochodzenia jelitowego; w następstwie tegoż rozwija się zapalenie żył drobnych zakrzepowe ściany macicy, które — pozostając zasadniczo skrytem — może w pewnych momentach ulec zaostrzeniu i uogólnieniu. Z podobnem zjawiskiem spotykamy się w zakresie żył ucha i nosa (zatoka żylna skalista i boczna). W wydzielinie pochwy stwierdza się często obecność prątka okrężnicy i enterokoka, których żywotność chorobotwórczą można sprawdzić łatwo na zwierzętach. Drobnoustroje te przenikają z przewodu pokarmowego — u osobników z nawykowemi zaparciami i wzmożeniem procesów gnilnych i fermentacyjnych w kiszkach — do dróg moczowych, zgodnie z mechanizmem zespołu kiszkowo-nerkowego; w moczu tym mogą być łatwo bakterjologicznie wykryte.

Przy oddawaniu moczu ulega łatwo zakażeniu pochwa, a pośrednio i macica. Liczne przypadki t. zw. białych upławów są prawdopodobnie w związku etjologicznym z powyższem zakażeniem i właściwie należałoby je ująć w grupę „zespołu kiszkowo-nerkowo-rodnego" u kobiet. Drobnowidzowo stwierdza się w macicy liczne drobne ogniska zapalne i liczne zapalenia zakrzepowe drobnych żył, sięgające daleko w głąb ściany, aż do perimetrium, ale nie zdradzające swego istnienia żadnemi objawami klinicznemi. Owe zapalenia żył mogą rozszerzyć się na żyły większego kalibru i doprowadzić do wypełnienia zakrzepami zakażonemi układu żylnego na dużej przestrzeni".

Znajdywano niejednokrotnie na stole sekcyjnym, zupełnie niespodziewanie, wypełnione zakrzepami żyły maciczne, które prawdopodobnie miały stanowić przejście do zakrzepowego zapalenia żył udowych (phlegmasia alba dolens) i biodrowych, wikłających połóg lub okres pooperacyjny i doprowadzających do nieoczekiwanych zatorów. W przypadkach tego rodzaju proponowano i wykonywano, z wynikiem niejednokrotnie bardzo dobrym, podwiązanie operacyjne pni żylnych, aż do żyły głównej włącznie (v. cava inf.), w celu odgrodzenia źródła zatorów i stałego zakażania układu żylnego.

Schwartz i *Schil* (Paris Médical, czerwiec 1927) na 30 operowanych przypadków włókniaków macicy — w 20 znaleźli zapalenie błony wewnętrznej żył macicznych, a z tych ostatnich — w 4 przypadkach przebieg operacyjny był powikłany zapaleniem żył udowych. Według tych autorów, żeby po wycięciu macicy wystąpiło zapalenie żył, potrzeba do tego: zakażenia (najczęściej prątkiem okrężnicy) i uprzedniego schorzenia żył macicznych (endophlebitis). Ponieważ istnienie zapaleń błony wewnętrznej żył na tle zakażenia prątkiem okrężnicy zostało wykazane ponad wszelką wątpliwość, można przyjąć z dużem prawdopodobieństwem, że większość zapaleń żył na tle zakaźnem jest pochodzenia kiszkowego. Dowo-

dzą również tego dobre wyniki odpowiedniego leczenia i właściwej profilaktyki.

Należałoby się teraz zająć z kolei zagadnieniem specjalnych warunków anatomiczno-fizjologicznych, usposabiających do umiejscowienia się drobnoustrojów i procesu chorobowego w tej, a nie innej żyle.

Z punktu widzenia fizjo-patologji można podzielić wszystkie żyły ustroju na pięć grup: 1) żyły głowy, szyi i górnych kończyn, 2) żyły tułowia, doprowadzające krew do serca, 3) żyły, zawarte w miąższu wewnętrznych narządów, 4) żyły głębokie kończyn dolnych, 5) żyły powierzchowne kończyn dolnych.

Żyły głowy, szyi i kończyn górnych podlegają zapaleniu naogół rzadko, jeszcze rzadziej — duże żyły tułowia. Natomiast często bywają zmienione zapalnie małe żyły wewnątrz narządów brzusznych lub w ich najbliższem sąsiedztwie, np. macicy, odbytnicy. Zaś najczęściej spotykamy się z procesem zapalnym w zakresie żył głębokich kończyn dolnych, rzadziej nieco — w zakresie żył powierzchownych.

Zapalenie żył w zakresie głowy dotyczy prawie wyłącznie zatok opony twardej (sinus durae matris), najczęściej zatoki bocznej; zakażenie z nosa, ust lub gardła przechodzi na ścianę zatok żylnych wewnątrzczaszkowych za pośrednictwem naczyń chłonnych lub luźnej tkanki łącznej. Jest to schorzenie, ze względu na sąsiedztwo opon, bardzo ciężkie i dające rokowanie niepewne. Zapalenie żył szyi i żyły głównej górnej (v. cava superior) widuje się znacznie rzadziej, bywa ono również następstwem przejścia zakażenia z otoczenia (angina, mediastinitis), a nigdy następstwem zakażenia ogólnego.

Częstszemi są zapalenia żył kończyn górnych, w przebiegu których wypełnienie zakrzepami sięga nieraz aż do żyły podobojczykowej. Występują one w przebiegu dny, podostrego ogólnego zakażenia żylnego i niektórych lżejszych zakażeń opłucnowo - płucnych. Mechanizm chorobotwórczy nieprzedstawia tu nic szczególnego: na tle ogólnego schorzenia układu żylnego przychodzi do chwilowego i przypadkowego zwolnienia krwiobiegu w pewnej żyle, wówczas pod wpływem jakiegoś niewielkiego urazu miejscowego (ucisk, pociąganie za żyłę lub nerw odpowiedni) drobnoustroje chorobotwórcze lub jakiekolwiek substancje trujące (ze krwi lub z otaczającej naczynie chłonki) osiadają w jednem miejscu błony wewnętrznej żyły i są punktem wyjścia procesu zapalnego. W ten sposób tłumaczy się powstawanie zapaleń żył kończyn górnych po gwałtownych wysiłkach fizycznych, w czasie których dochodzi do obrażenia żyły pachowej przez więzadło żebrowo-krucze (lig. costocoracoideum) (*Löwenstein*). Pomimo wszystko, zapalenia żył kończyn górnych nie są częste, prawdopodobnie dlatego, że do zastoju krwi — ze względów anatomicznych i fizjologicznych — dochodzi w nich rzadko.

W powstawaniu rozległych, szerzących się zapaleń, największą rolę grają żyły, zawarte w różnych narządach wewnętrznych. Każdy narząd, znajdujący się w stanie przewlekłego zapalenia lub narażony na stałe zakażenie, ewentualnie zatruwanie miejscowe, zawiera w swem wnętrzu niezliczoną liczbę drobnych żył, będących w stanie zapalnym różnego stopnia — od prostego bujania komórek błony wewnętrznej do zupełnego zarośnięcia światła naczynia. Zmiany powyższe znajduje się najczęściej w narządach, pozostających w związku bezpośrednim z przewodem pokarmowym i moczowym. Obecnie można już uważać za rzecz prawie dowiedzioną, że z tych drobnych zakrzepów, wypełniających zmienione zapalnie żyły, przychodzi do skutku rozsianie się drobnoustrojów po całym ustroju, ewentualnie przejście zakrzepowego procesu zapalnego na duże żyły. Za przykład mogą tu służyć przejściowe porażenia połowicze i przejściowe afazje u położnic. *Fruhinsholz* i *Cornik* w La Presse Méd., 11 maja 1929, piszą na ten temat: „Jak pokazują odnośne spostrzeżenia kliniczne, objawy te występują wyłącznie u kobiet, u których poród był powikłany zakażeniem i u których zachodziło podejrzenie istnienia miejscowego zakażenia żył. Powyższe objawy mózgowe występowały zwykle między 3 i 17 dniem po porodzie. W przypadkach tych właściwie nie powinno się mówić, jak to jest przyjęte dotychczas, o zatorach mózgowych pochodzenia zakrzepowego z żył zmienionych zapalnie, których często się nawet nie widzi, a poprostu o zakaźnem, zakrzepowem zapaleniu żył mózgowych, będącem

w związku z ogólnem zakażeniem całego układu żylnego.

De Martens w artykule swym, który się ukazał 30 lipca 1930 roku w Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 29, dowodzi, że punktem wyjścia zakażeń połogowych są zakażone zakrzepy w przymaciczach. „U każdej położnicy po porodzie czy też poronieniu, jeśli jest właściwie leczona i macica została całkowicie opróżniona (samoistnie lub operacyjnie), każde wystąpienie dreszczów i gorączki każe przypuszczać obecność zakrzepów zakażonych w przymaciczu. Dreszcze wskazują tutaj na przedostawanie się z owych zakrzepów do krwiobiegu żywotnych drobnoustrojów. Zaraz po pierwszym napadzie dreszczów lub nawet wcześniej, jednem słowem, kiedy tylko właściwe rozpoznanie zostało zrobione, należy jaknajszybciej przystąpić do podwiązania, w celach leczniczych, odpowiednich żył, nie wyłączając żyły głównej dolnej.".

Jeden z autorów pracy niniejszej spostrzegał ubiegłego lata w Bagnoles-de-l'Orne chorą, cierpiącą na rozległe (w kształcie podkowy) zapalenie żył małej miednicy, z powtarzającemi się zatorami i okresowem rozsiewaniem się drobnoustrojów po całym organiźmie, grożące wystąpieniem ciężkich powikłań ogólnych; u chorej tej wykonano podwiązanie żyły głównej dolnej (v. cava inf.) — objawy zakażenia ogólnego ustąpiły natychmiast, a miejscowe objawy uległy również złagodzeniu. *Anselme Schwartz* i *Schil* w pracy swej z 18 czerwca 1927 roku (Paris Méd.) podają, że przyczyną bezpośrednią zapaleń żył pooperacyjnych są istniejące już poprzednio zapalenia błony wewnętrznej żył pola operacyjnego. Autorowie ci badali systematycznie żyły szypuły macicznej po jej wycięciu, a wyniki tych badań potwierdziły wszystko to, co inni autorowie na ten temat wypowiadali (rozszerzenie żył, zmiany zapalne i t. d.).

Dla całości obrazu należy tu jeszcze wspomnieć o częstych małych zawałach płucnych i zapaleniach żył po operacjach na kątnicy, gruczole krokowym, pęcherzu żółciowym i nawet po operacjach niepowikłanych przepuklin, po których rana zagoiła się przez rychłozrost.

Owe zapalenia żył narządów wewnętrznych, poza zatorami, mogą jeszcze prowadzić do zapalenia zakrzepowego żył głębokich kończyn dolnych; proces ten szerzy się z żył małej miednicy, per continuitatem, poprzez żyły biodrowe na żyły udowe. W przypadkach przepuklin uwięźniętych i ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego proces zapalny szerzy się na żyłę biodrową per contiguitatem. Mamy tu wszelkie warunki do powstawania i rozrastania się zakrzepu, ze zwolnieniem lub nawet zupełnym zatrzymaniem prądu krwi przez przeszkodę mechaniczną na poziomie zmienionego zapalenia narządu.

Brakiem bezpośredniego połączenia żył powierzchownych kończyn dolnych z narządami zakażonemi tłumaczy się fakt ich rzadszego dotknięcia procesem zapalnym, o ile tylko nie są zmienione żylakowato. Zapalenie żył powierzchownych następuje albo przy przejściu na nie zakażenia z najbliższego sąsiedztwa, albo wskutek dostania się do nich drobnoustrojów z odległego ogniska, albo wreszcie wskutek zatrucia zewnątrz lub wewnątrz pochodnego. Żyły głębokie w tych razach pozostają niezmienione, prawdopodobnie wskutek utrzymywania się w nich prawidłowo szybkiego prądu krwi.

Wreszcie wspomnieć tu jeszcze należy o możliwości współistnienia zapaleń żył i tętnic. Mówią o tem spostrzeżenia *Merklena i Weila, Bouchut i Paupert, Ravault*, choroba *Burgera*. Trudno jest rozstrzygnąć pytanie, czy tętnice, czyteż żyły pierwsze uległy schorzeniu. Naogół przeważają tutaj zdania na korzyść żył.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane na temat mechanizmu chorobotwórczego zapaleń żył, widzimy, że opiera się on z jednej strony na pewnych zmianach we krwi i jej krążeniu, z drugiej—na zadziałaniu na ścianę danej żyły drobnoustrojów lub jadów. Jednakże warunkami temi nie wyczerpuje się jeszcze całego zagadnienia. W powstawaniu omawianego schorzenia bierze udział jeszcze jeden czynnik, bynajmniej nie najmniej ważny, ale nad którym większość autorów przechodzi milcząco do porządku dziennego. Jest nim zmniejszona odporność żył. Większość ludzi polega wielokrotnie w ciągu swego życia różnym ogólnym i miejscowym zakażeniom, do ostrego lub podostrego zapalenia żył dochodzi stosunkowo rzadko, gdyż chroni przed niem konstytucjonalna odporność żył na działanie drobnoustrojów i jadów.

W pracy swej pod tytułem „Postępująca niedomoga żylna“ (La Province Médicale, 3 czerwca 1925), a następnie w drugiej pod tytułem „Leczenie schorzeń żylnych w związku z postępującą niedomogą żył“ (La Science Médicale Pratique, lipiec 1926) dowodziliśmy, że napięcie (tonus) ścian żylnych jest funkcją napięcia układu nerwowego współczulnego, które z kolei zależy bezpośrednio od wydzielania wewnętrznego odpowiednich gruczołów. W następnych swych pracach przytoczyliśmy cały szereg spostrzeganych przez siebie przypadków, które były leczone przez podawanie wyciągów gruczołowych i preparatów radjoczynnych, i u których zwalczano systematycznie zakążenie kiszkowe i zatrucie pochodzenia pokarmowego. Wyniki otrzymane — i co do profilaktyki, i co do właściwego leczenia — były bardzo dobre. Dla jaśniejszego ujęcia przedmiotu przedstawimy wszystkie działające tu czynniki w formie bardziej schematycznej.

Osobnik, obciążony „postępującą niedomogą żylną (zmniejszoną odpornością)“ — na którą się składają: zaburzenia wydzielania wewnętrznego i układu współczulnego, zatrucia wewnątrz- i zewnątrzpochodne, zakażenia ostre i przewlekłe, wadliwa statyka, złe warunki higieniczno - dietetyczne — może podlegać szkodliwościom, które ujmiemy w dwie grupy. Pierwsza grupa — to różne zaburzenia w krążeniu krwi żylnej, będące następstwem: spędzania większej części dnia w pozycji stojącej, przeszkód mechanicznych na drodze krwiobiegu, wzmożonego ciśnienia słupa krwi żylnej. Druga — to czynniki zakaźne, toksyczne i skazy.

Jeśli na danego osobnika zadziałają szkodliwości I grupy — to następstwem będą żylaki, jeśli zaś II — to rozwiną się zapalenia żył (phlebitis, periphlebitis).

Jak jedne, tak i drugie z czasem mogą doprowadzić do zatorów, zapaleń nerwów, obrzęków, zesztywnień w stawach, zaników mięśniowych i różnych schorzeń skóry.

Autorowie pracy niniejszej swoje wnioski ostateczne formułują w sposób następujący.

Na mechanizm chorobotwórczy zapaleń żylnych składają się trzy zasadnicze czynniki:

1. Czynnik uspasabiający — zwykle dziedziczny i stopniowo nasilający się w swem działaniu; jest to owa niedomoga żylna.

2. Czynnik sprzyjający — zwolnienie krwiobiegu i zmiany w składzie fizyko-chemicznym krwi.

3. Czynnik wywołujący — zakażenia i zatrucia, mniej lub więcej skryte i często kombinujące się ze sobą.

LEON ZAMENHOF.

Humor i satyra w medycynie.

Filip Ricord (1800 — 1889)

Kiedy przegląda się humor w medycynie zagranicznej, z pjetyzmem przechowywany przez najpoważniejsze wydawnictwa, pomimo woli nasuwa się pytanie, czemu nie słychać u nas tej nuty wesołej? Czy mamy być smutniejsi od kolegów w innych krajach? A może jesteśmy poważniejsi od nich? Brak tej nuty wesołości bynajmniej nie jest świadectwem naszej powagi — to objaw bezwzględnie ujemny, który zawdzięczamy wyłącznie brakowi inicjatywy i zachęty ze strony ogółu lekarzy, którzy nie zdążyli wyrobić w sobie poczucia piękna i znaczenia satyry w medycynie! A przecież humor w naszym zawodzie nieraz odegrał rolę czynnika piewszorzędnego. Ileż to głośnych prac nie zdołało przetrwać żywota nawet ich autorów, gdy jednocześnie trafny aforyzm lub anegdota otwierały nie jednemu wstęp do panteonu nieśmiertelności! Oto przyczyna, dla której wszystkie narody z pjetyzmem pielęgnują u siebie każdy objaw humoru klasycznego, oto, być może, przyczyna, czemu o naszych lekarzach tak mało słyszy się i mówi zagranicą. Lukę tę u nas pożądanem byłoby wypełnić, wzorując się na literaturze zagranicznej, niezmiernie w tym kierunku bogatej.

Jako wzór do naśladownictwa mogą służyć francuzi. Pozwolę sobie dla przykładu zapoznać czytelników z dziełkiem pod tytułem „R i c o r d i a n a", poświęconem słynnemu francuskiemu syfilidologowi *Filipowi Ricordowi*, który praktykował w Paryżu w ubiegłem stuleciu. Ilustracje do tego dziełka dokonane były przez słynnego w owym czasie karykaturzystę *Daumiera*

Ricord, jakkolwiek ogłosił dużo prac naukowych w dziedzinie swojej specjalności, przechował się do dnia dzisiejszego w pamięci swych rodaków głównie dzięki swemu niezwykłemu humorowi i pełnemu pogody sarkazmowi. O żadnym lekarzu nie pozostało tyle wspomnień, tyle ciekawych anegdot, ile o *Ricordzie*.

Jako profesor cieszył się tak wielkiem powodzeniem, że latem zmuszony był przenosić się z ciasnej auli wykładowej do ogrodu szpitalnego. Studenci, aby lepiej widzieć demonstrowanych chorych, wdrapywali się na drzewa. Pewnego razu, gdy te uginały się pod ich ciężarem, *Ricord* odezwał się z uśmiechem: „nie wiedziałem, że na lipach rosną żołędzie".

We wszystkich okolicznościach życia *Ricord* orjentował się szybko i zawsze miał gotową odpowiedź. Pewnego razu na bankiecie politycznym zagadnął go jeden z obecnych, czy nie należy on do partji konserwatywnej? „Nie zupełnie" odrzekł z uśmiechem, „raczej do partji centrum — jestem mężem środka".

Zauważywszy pewnego razu swych asystentów, usiłujących napróżno porozumieć się z chorym persem, rzekł: „poczekajcie, ja wam pomogę". „Je lui pousserai des cris perçants", odrzekł z uśmiechem.

Jak dalece umiał *Ricord* wychodzić zwycięsko z każdej nawet najzawilszej sytuacji, stwierdza następujący fakt z jego życia. Jeden z jego przyjaciół zaprosił go do siebie w gości i przedstawił swej młodej małżonce. Pani domu, która była klijentką *Ricorda*, ujrzawszy go, pokryła się ponsami. Zauważył to mąż, lecz *Ricord* szybko uratował sytuację, zwracając się do zażenowanej pani domu: „Niech panią to nie przeraża, że małżonek jej zna mnie tak blisko, ręczę pani słowem honoru, że nas bynajmniej nie łączy stosunek lekarza do pacjenta".

W innym wypadku umiał znakomicie wydostać się z trudnej sytuacji, jednocześnie zachowując tajemnicę lekarską i uprzedzając nieszczęście.

Jeden z jego pacjentów chciał ożenić się z córką jego najlepszego przyjaciela i pomimo energicznych napomnień nie chciał odstąpić od swego zamiaru, *Ricord*, chcąc ratować sytuację, zaprosił do siebie na jedną i tę samą godzinę pacjenta i ojca panny, przyczem urządził tak, że obaj spotkali się w jego poczekalni.

Poczekalnie *Ricorda* nieraz robiły wrażenie balów kostjumowych lub maskarad, gdyż pacjenci, pochodzący często z bardzo wysokich sfer, starali się zachować swoje incognito. Sam *Ricord*, odwiedzając niektórych wpływowszych pacjentów, charakteryzował się niedopoznania. Był to może jedyny w dziejach syfilidolog, którego publiczność darzyła nietylko zaufaniem, lecz nawet wielkiem przywiązaniem. Zasłużył więc w zupełności, aby dzisiejsi kapłani Wenery wywiesili u siebie jego podobiznę, jako wzór do naśladownictwa!

Przytoczyłem to wspomnienie o *Ricordzie* celowo, aby zwrócić uwagę, że i u nas nie zbrakłoby materjału w tym kierunku, gdybyśmy z nieco większą pieczołowitością odnosili się do wspomnień o naszych lekarzach. Jeszcze żywo, naprzykład, żyje w pamięci starszego pokolenia niedawno zgasły popularny lekarz — satyryk *Stanisław Słonimski*, ojciec poety *Antoniego Słonimskiego*. Czy jego niezliczone fraszki, aforyzmy, satyry, kalambury nie uchodzą do dnia dzisiejszego, za niedoścignione pod względem formy i treści perły humoru?

Ileż to znakomitych aforyzmów polskich wędruje z ust do ust, ginąc w otchłani czasu i zapomnienia lub błąkając się samotnie w bezkresie naszej literatury niezawodowej, pozostają niedostępne dla ogółu?

Pomimo woli nasuwa się pytanie, czemu u nas przy znakomitym rozwoju literatury satyrycznej, medycyna jest wyjątkowo upośledzona? Czyżby nie należało istotnie wypełnić jaknajprędzej tej luki?

---

[1]) Wyszła z druku książka pod tytułem; „Dzieje medycyny w zyciorysach aforyzmach i anegdotach" od Hippokratesa do okresu nowoczesnego. Jest to pierwsze dzieło oryginalne w tym kierunku w literaturze polskiej, narazie poświęcone medycynie obcej. Do nabycia w księgarniach lub u autora. Warszawa, Marszałkowska 125. Cena 5 złotych.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Częściowe wycięcie trzustki w leczeniu stanów hyperinsulinizmu. (La pancréatectomie partielle dans le traitement des états d'hyperinsulinisme). J. Mouzon. *Presse méd. nr. 69, 1930.*

Banting, Best i ich współpracownicy od pierwszej chwili odkrycia insuliny (1922) opisali zespół hypoglykemiczny, który pojawiał się u tych, którym wstrzyknięto zbyt dużą dawkę insuliny. Klasyczne te objawy przedstawiają się, jak następuje: z początku pojawia się ogólne osłabienie, uczucie obawy, dreszcze lub drgawki, uczucie wilczego głodu, ziewanie i poty; następnie pojawiają się w ciężkich przypadkach silne drgawki, majaczenia i śpiączka hypoglykemiczna. Ciężkie objawy mogą pojawić się niekiedy bez żadnych zapowiedzi, a w rzadkich przypadkach mogą skończyć się śmiercią. Cechy wszystkich stanów hypoglykemicznych jest łatwość, z jaką ustępują one po podaniu cukru, lub innych węglowodanów i bez względu na sposób ich wprowadzenia do ustroju.

Znajomość tych stanów hypoglykemicznych pozwoliła na poczynienie obserwacji klinicznych dotyczących chorych, którzy wykazywali stany hypoglykemiczne samorodne, tj. bez uprzedniego wprowadzenia insuliny do ustroju. Ponieważ przyczyną tej hypoglykemji jest nadmiar insuliny, którą produkuje każda trzustka, przeto te stany nazwano hyperinsulinismus.

Hyperinsulinismus samorodny spostrzegano nie tylko u niektórych cukrzycowych, ale też poza cukrzycą, a zwłaszcza u ludzi tęgich lub z nadciśnieniem tętniczem. U chorych tych mogą występować napady ogólnego osłabienia i wilczego głodu, a badanie poziomu cukru we krwi wykazuje jego znaczne obniżenie, zupełnie jak po wstrzyknięciu insuliny. Podanie doustne węglowodanów usuwa w zupełności te stany.

W ciężkich postaciach hyperinsulinismu samorodnego (a o takim tylko będzie mowa) występują drgawki, podobne do padaczkowych, które znikają po podaniu węglowodanów. Dalsze badania i spostrzeżenia wykazały, że w przypadkach bardzo ciężkich hyperinsulinismu. przyczyną jego jest hyperplazja lub pewnego rodzaju guzy nowotworowe trzustki. Pierwszy taki przypadek ogłosili *Wilder, Allan, Power i Rabertson* w roku 1927. Oto w skróceniu jego historja choroby.

Chory lat 40, lekarz z zawodu był operowany z powodu wrzodu żołądka (zespolenie żołądkowo-jelitowe). Bóle pojawiały się co pewien czas, a po 5 latach chory stwierdził obecność cukru w moczu. Nie leczył się. W parę miesięcy później zaczęły występować napady osłabienia, parestezje języka, poty i drgawki. Napady te występowały przed posiłkiem, względnie po znaczniejszych wysiłkach; zjedzenie potraw węglowodanowych usuwały dolegliwości: z biegiem czasu chory musiał coraz bardziej mnożyć liczbę dobowych posiłków. Pewnego dnia, gdy chory po obudzeniu się pozostał czas dłuższy naczczo, wystąpiło nagle zemdlenie i śpiączka, z której uratowało go dożylne wstrzyknięcie cukru Krzywa cukru we krwi, po podaniu 120 gr. glukozy wykazywała cechy gorszego przyswajania cukru(!) podobnie jak w cukrzycy(!). Badaniem fizykalnem stwierdzono bladość powłok, furunkulozę, przybytek na wadze (11 kg. w 6 miesiącach) dużą, zbitą i niebolesną wątrobę. Okolica trzustki niebolesna. Wa we krwi ujemny, siodełko tureckie bez zmian. Badanie cukru we krwi. podczas szczególnie silnego napadu z utratą możności mówienia i drgawkami, wykazało wyjątkowo niższą cyfrę: 0.024%! Badania inne wykazały, że adrenalina i hypofizyna nie przerywały napadu, wątroba nie wykazywała poważniejszych zmian, a stały dowóz cukru zapomocą zgłębnika dwunastniczego (w przeciągu 24 godzin) dochodził do 20 = 25 gr. glukozy na godzinę, by utrzymać poziom cukru we krwi na prawidłowym poziomie. U chorego dokonano zabiegu chirurgicznego, otwierając jamę brzuszną, przyczem wycięto zmieniony chorobowo woreczek żółciowy, oraz kawałek wątroby do badań chemicznych; trzustka była duża, nierówna i twarda. Chory zmarł nagle w miesiąc po operacji. Badanie pośmiertne, dokonane w $2^1/_2$ godziny po śmierci wykazało dużą wątrobę z przerzutami jasnej barwy, oraz przerzuty do naczyń limfatycznych; miejscem wyjścia był nowotwór ogona trzustki. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie przypominające zapalenie wysepki *Langerhansa*; właściwe wysepki *Langerhansa* w zdrowej części trzustki wykazywały zwyrodnienie tłuszczowe. Wynik tych badań drobnowidowych pozwala wytłomaczyć obraz kliniczny, a mianowicie: tkanka nowotworowa, złożona z komórek *Langerhansa* produkowała insulinę i wytrząsała ją do krwiobiegu bez żadnej kontroli nerwowej, która reguluje produkcję insuliny w zdrowej trzustce, ztąd objawy hypoglykemji, objawy hyperinsulinizmu. Z drugiej strony wysepki *Langerhansa* w zdrowej części trzustki wykazywały zwyrodnienie tłuszczowe, skoro zatem choremu podano 120 gr. glukozy, trzustka nie mogła zareagować normalną produkcją insuliny, lecz obniżoną, tak jak to widzimy w cukrzycy,

Powyższy przypadek, sekcyjnie stwierdzonego hyperinsulinizmu z powodu patologicznego bujania substancji gruczołowej trzustki, w szczególności zaś mnożenie się wysepek *Laugerhansa*, — nie jest odosobniony. *Mac Clevahan i Norris* oraz *Thalheimer* i *Murphy* ogłosili po jednym przypadku zupełnie podobnym do poprzedniego i to zarówno pod względem obrazu klinicznego, jak i sekcyjnego.

Niebawem w prasie anglosaskiej pojawiły się publikacje dotyczące 5 przypadków hyperinsulinizmu, leczonego drogą chirurgiczną, a mianowicie częściowem wycięciem trzustki. Przy tej sposobności stwierdzono, że chorzy z hyperinsulizmem, w od-

różnieniu do chorych cukrzycowych, znoszą bardzo dobrze ogólne znieczulenie, osobliwie zaś zapomocą eteru. W 4 przypadkach (z 5 wyżej wymienionych) wynik operacyjny dał tylko przejściowo lub częściowo dobry wynik. W 5-ym przypadku wynik był bardzo dobry. Przypadek ten zasługuje na szersze uwzględnienie.

Chora lat 54 w 2 lata przejściu menopauzy cierpiała na napady nagłej utraty przytomności, z ruchowym niepokojem, odpluwając znaczne ilości śluzu. W ciągu 2 lat przeszła 6 podobnych napadów, z których każdy kończył się, po godzinie, obfitymi potami, wymiotami i osłabieniem. Niebawem napady stały się gwałtowniejsze i występowały coraz częściej; nadto wystąpiły też małe napady, polegające na krótkiej nieprzytomności z gwałtownymi ruchami, lub też chora padała na podłogę i zasypiała. W czasie dużych napadów występowała niekiedy diplopia, po napadach zaś stała niepamięć a dwukrotnie lewostronna hemipareza przejściowa. Chorą poddano bardzo licznym i dokładnym badaniom a rozpoznawszy hyperinsulinizm poddano zabiegowi chirurgicznemu.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono w środkowej części trzustki mały guz, który wycięto. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, bez powikłań. Wycięty guz miał średnice $1^1/_2$ cm i był znacznie bardziej zbity, niż reszta trzustki. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie cechujące się komórkami *Langerhansa* typu α i β. Wysepki *Langerhansa*, w zdrowej części trzustki, otaczającej guz, zmian nie wykazywały. Guz zawierał insulinę. Obserwacja chorej po operacji do czasu publikacji przypadków (tj. 14 tygodni) wykazała ustąpienie wszystkich objawów chorobowych.

Autor podkreśla, że obok tych typowych i ciężkich stanów hyperinsulinizmu, związanych ze zmianami daleko posuniętemi w trzustce, istnieją też jak gdyby poronne stany hyperinsulizmu bez widocznych zmian we wspomnianym gruczole. Autor sądzi, że stany takie niewątpliwie dałyby się wyśledzić badaniem cukru we krwi, zwłaszcza w grupie chorych na asthenię, cyklotymję, narkolepsję, niektóre napady podobne do padaczkowych i t. p. Leczenie tych stanów polegałoby tylko na odpowiedniem odżywianiu ze szczególnem uwzględnieniem częstego podawania, choćby niezbyt znacznych ilości węglowodanów. Niektórzy autorowie (*Allan, Boeck i Juda*) polecają podawanie preparatów tarczycy, jako antagonistki trzustki; inni zaś (*J. Willer*) doradzają podawanie wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej. *Nielsen i Eggleston* podają preparaty nadnercza.

Pewne stany lżejszej hypoglykemji mogą być niezależne od trzustki, wszak spotykamy bowiem te stany w obrzęku śluzakowym (myxoedema), w chorobie *Addisona;* w niektórych schorzeniach przysadki mózgowej; a doświadczalnie — po wycięciu wątroby (*Mann i Magath*).

Zabieg operacyjny pozostaje tylko dla bardzo ciężkich stanów hyperinsulinizmu, lecz i to postępowanie będzie bezskuteczne w przypadkach nowotworu złośliwego trzustki z przerzutami (przypadek pierwszy). Skoro nie uda się wykazać wyraźnych zmian w trzustce (jak np. guz), wówczas należy może wyciąć część trzustki. To postępowanie jednak, jak uczy doświadczenie, nie daje pewnych wyników.

Napady bólowe splotu słonecznego, podobne do tabetycznych we wrzodach żołądkowo-dwunastniczych. (Les crises solaires tabétiformes dans les ulcères gastro-duodénaux). C. Bonorino Udaondo, M. M. Casteigts i G. P. Gonalors. *Revuè de Médecine, Nr. 9, r. 1930.*

Crises gastriques, w najogólniejszem tego słowa znaczeniu, są zazwyczaj napadami bólów i zaburzeń naczyniowo-ruchowych. Wyjątkowo są tylko zaburzeniami wydzielniczymi. Klinicznie charakteryzują się mniej lub więcej gwałtownymi bólami, oraz bardzo obfitymi wymiotami, które gwałtownie występują i znikają szybko, podczas gdy w przerwie chorzy czują się zupełnie dobrze. Od dawna crises gastriques stanowią jeden z objawów wiądu rdzenia. Dopiero klasyczne badania *Leyden'a* w roku 1882, zwróciły uwage na to, że podobne napady mogą występować niezależnie od uszkodzeń układu nerwowego. Później *Hayem* w r. 1894 ogłosił obserwacje crises gastriques, których przyczyną był wrzód żołądka i gastritis hypertrophica chronica. Od tego czasu pojawiły się już liczniejsze prace, dowodzące, że we wrzodzie żołądka lub dwunastnicy mogą występować wszystkie objawy crises gastriques bez jakichkolwiek zmian tabetycznych.

Autorowie przytaczają obszerniej dwie historje choroby, z których pierwsza dotyczy mężczyzny 33-letniego, u którego napady crises gastriques były bardzo typowe, a swoiste przeciwkiłowe leczenie nie dało żadnego wyniku. Dokładne badanie kliniczne wykazało nadkwasotę żołądka utajone krwawienia w stolcach, bolesność okolicy odźwiernika a prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało obecność wrzodu małej krzywizny. Odpowiednie leczenie dietetyczne, doustne podawanie zasad i wstrzykiwanie atropiny sprowadziły zupełną poprawę i chory, który nadal pozostaje w obserwacji (przeszło rok) znajduje się w zupełnem zdrowiu.

Drugi przypadek dotyczy mężczyzny 24-letniego, którego wywiady wykazują również istnienie typowych crises gastriques. Badanie kliniczne, po wykluczeniu zakażenia kiłowego, wykazało również nadkwasotę żołądka, bolesność splotu słonecznego, a prześwietlenie promieniamy Roentgena pozwoliło na ustalenie rozpoznania wrzodu dwunastnicy. Chorego poddano operacji, w czasie której wycięto część żołądka i stwierdzono wrzód przyodźwiernikowy. Zabieg chirurgiczny dał zupełne wyleczenie.

W omówieniu powyższych przypadków autorowie podkreślają, że możliwe jest także współistnienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy z wiądem rdzenia a nawet pojawiały się zdania, że wiąd rdzenia stanowi szczególnie podatne tło dla tworzenia się wrzodu żołądka. Ogłaszano też statystyki, wykazujące względnie dużą częstość wrzodu żołądka u tabetyków. Inni autorowie, jak *Rubmann*, zaprzeczają podobnej częstotliwości, autorowie niniejszej pracy sądzą także, że wrzód żołądka lub dwunastnicy wikła się z wiądem rdzenia nie częściej, jak z innymi chorobami. Jako przyczynę możliwego błędu rozpoznawczego podają możllwość występowania obfitych, krwawych wymiotów podczas crises gastriques u chorych na wiąd rdzenia. Przyczyna tych wymiotów nie jest dotychczas wyjaśniona, gdyż ani zabiegi chirurgiczne, wykonywane u tych chorych, ani też badanie pośmiertne nie wykazały żadnych zmian, w szczególności zaś owrzodzeń żołądka czy dwunastnicy. Niedostatecznem jest

w tym wypadku tłumaczenie, że chodzi tu o samoistne krwawienia miąższowe, jak sądzi *Boas*, ewentualnie z równoczesnymi zmianami w naczyniach, względnie z podłożem hemofilji.

Niektórzy autorowie sądzą, że wrzód żołądka powstaje szczególnie często u zakażonych kiłą. Pod tym względem *Le Noir* podaje, że u chorych na wrzód żołądka stwierdzał kiłę w 25%, *Ewald* w 10% a *Castex i Matbis* sądzą, że 100% ehorych na wrzód żołądka można wykazać kiłę nabytą lub wrodzoną. Tak wysoki odsetek jest jednak wątpliwy.

Nadto istnieją jeszcze napady crises gastriques u osobników, którzy nie mają wiądu rdzenia ani też owrzodzenia na żołądku lub dwunastnicy. Tego rodzaju sprawy spotykamy u chorych zakażonych kiłą, z tem jednakowoż, że chodzi tu o zmiany w zakresie układu nerwowego, pod postacią gastro-radiculitis. Autorowie przytaczają jeden taki przypadek, w którym poza gastro-radiculitis stwierdzono też swoiste zmiany w tętnicy głównej. U tego rodzaju chorych leczenie przeciwkiłowe daje bardzo dobre wyniki.

Co się tyczy tłumaczenia samej istoty powstawania crises gastriques, w szczególności zaś w przebiegu wrzodu żołądka i dwunastnicy — sprawa ta nie jest całkowicie jasna. Jak wiadomo bowiem narządy unerwione przez układ wegetatywny są niewrażliwe. Dopiero dojście sprawy chorobowej aż do surowicówki jest przyczyną powstania bólu. Zarówno ucisk, jak i pociąganie lub skręcanie surowicówki są również przyczyną powstania bólu. Również sprawa zapalna może dojść drogami chłonnymi do surowicówki i wywołać ból. Powyższe zapatrywanie uległo w ostatnich czasach poważnej krytyce i wielu autorów jest zdania, że ból może wprost przenosić się od śluzówki przez nerw współczulny. Przez połączenia nerwu współczulnego z korzonkami wychodzącymi z rdzenia, mogą powstać rzuty bólowe na poszczególne dermatomy. I tak np. *Lemaire* sądzi, że sprawy chorobowe żołądka mogą dawać rzuty bólowe na przestrzeni szerokiego pasa, odpowiadającego unerwieniu 5-ciu dermatomów a mianowicie od 5-go do 9-tego kręgu piersiowego nawet obustronnie. Powyższa sprawa była obszernie opisana, jako t. zw. zony *Ross'a i Head'a*. Jako przyczynę bólu należy wymienić, obok skurczu, rozciągnięcia żołądka, także i chemizm żołądka. Ta ostatnia przyczyna dotychczas była lekceważona, badania jednak ostatniej doby wykazały, że wprawdzie roztwór kwasu solnego nie wywołuje bólu ze strony zdrowej śluzówki żołądka, ból ten jednak powstaje, jeśli roztwór kwasu solnego, tego samego stężenia, zetknie się ze śluzówką chorą, w szczególności zaś taką, która z powodu nadkwaśności żołądka dawała już przedtem odczyny bólowe. Badania *Loeper'a* a następnie i innych wykazały, że we wrzodach żołądka powstają także zmiany w nerwie błędnym żołądka, które to zmiany mogą prowadzić do zapalenia nerwu a nawet do zmian dalej idących. Według *Bonnemaison* nawet nieznaczne uszkodzenie śluzówki żołądka może już być punktem wyjścia dla zapalenia nerwu. Jako przyczynę tego zapalenia, podaje ten autor ciała toksyczne, toksyny drobnoustrojowe oraz same drobnoustroje. Zmiany zapalne w nerwie stwierdzano na dłuższej przestrzeni aż do splotu słonecznego, co jasno tłumaczy charakterystyczne bóle oraz inne objawy, jak silne tętnienie tętnicy brzusznej, skłonność do omdleń, zaburzenia jelitowe i t. d., jakie powstają drogą odruchu nerwu współczulnego.

Podobne bóle, wychodzące ze splotu słonecznego, spotykamy i przy innych cierpieniach, jak np. przy schorzeniach trzustki, przyczem tłumaczenie tych spraw jest zupełnie podobne do podanego wyżej w odniesieniu do wrzodu żołądka; a mianowicie sprawa chorobowa, wychodząca z trzustki jest przyczyną powstania zapalenia nerwów wegetatywnych, idących od trzustki do splotu słonecznego. *Docq* wykonał, nawet ze skutkiem, w przypadku pancreatitis indurativa oraz w raku trzustki, wycięcia dwustronnego zwojów półksiężycowych, przez co oddzielił splot słoneczny. W tych przypadkach bardzo silne bóle zupełnie ustąpiły.

Należy pamiętać, że we wrzodach dwunastnicy, umiejscowionych w drugiej jej części, powstają często wtórne zmiany w trzustce i to może również tłumaczyć powstanie gwałtownych bólów w tem cierpieniu.

W zakończeniu swej pracy, autorowie podkreślają konieczność dokładnego badania w przypadkach crises gastriques, w szczególności zaś należy badać treść żołądkową, stolec na utajone krwawienie oraz należy wykonać prześwietlenie przewodu pokarmowego promieniami Roentgena. Nadto, w razie istnienia zakażenia kiłowego należy przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe, czy w danym przypadku chodzi o wiąd rdzenia, czy też o gastro-radiculitis luetica. Dokładne rozpoznanie jest niezbędnie konieczne także i dlatego, że stwierdzenie wrzodu żołądka lub dwunastnicy wyklucza leczenie swoiste, w tych wypadkach zupełnie bezskuteczne, i wymaga tylko leczenia djetetycznego, względnie nawet chirurgicznego.

Z. Gorecki

CHIRURGJA.

Podział kliniczny stanów nadczynności tarczycy. (Etude cliniqne des hyperthyreoidies) — temat programowy XXI Zjazdu Francuskiej Medycyny Wewnętrznej. **Labbé, Azérad i Dreyfus**. *La Presse Méd, Nr. 83, październik 1930.*

Jeśli chodzi o klasyfikacje kliniczną różnych stanów nadczynności tarczycy (hyperthyreoidismus), to panował dotychczas w tej dziedzinie zupełny chaos. Dopiero wprowadzenie, jako metody klinicznej, badania podstawowej przemiany materji dostarczyło tego koniecznego kryterjum, mogącego służyć za podstawę klasyfikacji powyższych stanów chorobowych.

Przedewszystkiem należy zaznaczyć, że odróżnianie wola typu „Basedow" od tak zwanego gruczolaka toksycznego (adenoma toxicum) jest niesłuszne, gdyż ani pod względem anatomo-patologicznym, ani fizjo-patologicznym, ani wreszcie co do objawów klinicznych i leczenia niema między niemi żadnej istotnej różnicy.

Na obraz kliniczny stanów nadczynności tarczycy (hyperthyreoidismus) składają się zasadniczo trzy objawy: tachycardia, wychudzenie i nasilenie przemiany materji. Krzywa spadku wagi odzwierciadla dosyć wiernie krzywą nasilenia przemiany materji; ta ostatnia zaś wogóle decyduje w powyższych stanach chorobowych o rozpoznaniu i rokowaniu. Inne objawy — poza temi trzema nie są już tak charakterystyczne i nie występują tak stale. Należą tu: wytrzeszcz gałek ocznych (występuje w 50% przypadków), drżenie palców, zaburze-

nia w sferze płciowej u kobiet, zaburzenia w trawieniu, naczynioruchowe, wydzielnicze, nerwowe i psychiczne.

Autorowie pracy niniejszej podają następujący podział kliniczny stanów omawianych.

I. Zespół Basedowa — klasyczny, znany oddawna, na który składają się: obecność wola, wytrzeszcz gałek ocznych, tachycardia i drzenie palców. Mamy tu jednocześnie objawy i nadczynności tarczycy, i wzmożonego napięcia układu współczulnego (hypersympathicotonia).

II. Wole z objawami nadczynności tarczycy — objawów hypersympatikotonji nie bywa tu prawie nigdy. Należą do tej grupy przypadki wola pozornie prostego, zwykłego (struma simplex), w których dopiero zbadanie podstawowej przemiany materji wykazuje nadczynność tarczycy. Do tejże grupy należałoby zaliczyć również przypadki wtórnej nadczynności tarczycy w przebiegu gruźlicy, kiły, duru brzusznego, guzów złośliwych tarczycy i t. p.

III. Zespół t. zw. „para-Basedow" — chodzi tu wyłącznie o pewne zaburzenia czynnościowe w zakresie roślinnego układu nerwowego (vagus-sympathicus), nie mające właściwie nic wspólnego z nadczynnością tarczycy; podstawowa przemiana materji jest tutaj zupełnie prawidłowa.

Leczenie stanów nadczynności tarczycy polega na podawaniu jodu, naświetlaniach rentgenowskich i operacji. W stanach „para-Basedow" poprawę można uzyskać wyłącznie na drodze stosowania środków farmakologicznych (sedativa), zmniejszających nadmierną pobudliwość układu nerwowego roślinnego a zwłaszcza nerwu współczulnego,

Należy tu podkreślić jeszcze, że wycięcie operacyjne wola z ewentualnem podwiązaniem tętnic tarczycowych znosi zasadniczo nadczynność tarczycy, nie wpływając jednak w sposób decydujący na samą hypersympatikotonję.

Leczenie operacyjne stanów nadczynności tarczycy. (Traitement chirurgical d'hyperthyreoidisme — temat pogramowy XXI Zjazdu Francuskiej Medycyny Wewnętrznej. **Bérard i Peycelon.** *La Presse Méd. Nr. 83, październik 1930.*

Wszelkie stany nadczynności tarczycy. bez względu na odmianę kliniczną i anatomo-patologiczną dają zasadniczo takie same wskazania lecznicze,

I. Duże znaczenie ma tutaj przygotowanie chorego do operacji. Polega ono w pierwszym rzędzie na zapewnieniu choremu zupełnego spokoju fizycznego i psychicznego i podawaniu pewnych środków farmakologicznych. Wśród tych ostatnich pierwsze miejsce zajmuje jod, podawany zwykle w postaci płynu Lugola (Jodi 5.0 + Kali jodati 10.0 + Aq. dest. 100,0,) — przez pierwsze dwa dni po 10 kropel dziennie, przez następne 3 dni po 20 kropel dziennie, a po tem — po 30 kropel. Wkrotce uspakajają się objawy nerwowe i tachycardia, nasilenie podstawowej przemiany materji obniża się, a chory zaczyna przybywać na wadze; maximum poprawy przypada po 8—15 dniach od chwili zastosowania jodu, którego wogóle nie wolno jest kontynuować powyżej 6—8 tygodni, gdyż jod, podawany dłużej, nie tylko nie sprowadza poprawy, ale nawet powoduje pogorszenie objawów chorobowych. W okresie pooperacyjnym należy podawać jod jeszcze w ciągu 1 — 2 tygodni, w dawkach wzrastających, aby ustrzec chorego przed pooperacyjnem nasileniem się objawów nadczynności tarczycy.

II. Jeśli chodzi teraz o sam zabieg operacyjny, to metodą z wyboru jest rozległe wycięcie tarczycy, z pozostawieniem tylko tylnej blaszki gruczołu, uzupełnione ewentualnem podwiązaniem tętnic tarczycowych. Śmiertelność pooperacyjna wynosi 2,9%. Zupełne wyleczenie otrzymano w 33%, poprawę — w 57%. Pomyślny wynik operacji zależy w pierwszym rzędzie od wczesnego jej wykonania i możliwie rozległego wycięcia tarczycy. Ograniczenie zabiegu jedynie do podwiązania tętnic tarczycowych sprowadza tylko poprawę, i to nie stałą.

III. Naświetlanie tarczycy promieniami Roentgena lub radu jako metoda lecznicza daje tylko przejściową poprawę, a poza tem naraża chorego na ewentualne nagłe pogorszenie objawów zatrucia lub też wystąpienie objawów obrzęku śluzowatego (myxoedema), powstały po naświetlaniach odczyn zapalny dookoła tarczycy utrudnia w dużym stopniu wykonanie następowej operacji, Ten sposób leczenia należałoby zarezerwować dla tych tylko przypadków, w których leczenie wewnętrzne pozostaje bez skutku, a operacja jest przeciwwskazaną.

IV. Operacja jest zasadniczo przeciwskazana w następujących przypadkach: 1) postacie początkowe, lekkie, z niewielkiem wzmożeniem podstawowej przemiany materji (do 20%), łatwo poddające się leczeniu jodem; 2) postacie bardzo ciężkie, z silnem podnieceniem psychicznem, białkomoczem, znacznem wychudzeniem, w których wzmożenie podstawowej przemiany materji przekracza nieraz 100%. W przypadkach tych należy zawsze zacząć od leczenia wewnętrznego. Jeśli ono nie skutkuje, to w postaciach lekkich wskazanem będzie wycięcie typowe tarczycy (jak wyżej), a w postaciach ciężkich — podwiązanie tętnic lub naświetlania.

Przewlekłe zapalenie trzustki. (Les pancréatites chroniques) — temat programowy XXXIX Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Francuskich, **Brocq i Miginiac.** *La Presse Méd. Nr. 84, październik 1930.*

Schorzenie to polega za zbliznowaceniu trzustki wskutek nadmiernego w niej rozwoju tkanki łącznej dookoła zrazików i przewodów wyprowadzających. Wysepki *Langerhansa* pozostają zwykle nieuszkodzone; tem się tłumaczy fakt, że cukromocz w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki występuje tak rzadko.

Etjologja. Najczęstszy wiek 30 — 60 lat płeć nie gra tu żadnej roli. Wśród przyczyn wywołujących względnie uspasabiających na pierwszym planie postawić należy kamicę żółciową i zakażenie dróg żółciowych, a na dalszym planie — schorzenia żołądkowojelitowe (wrzód żołądka), ogólne zakażenia i zatrucia (kiła, dur brzuszny, ospa, płonica, świnka i inne; alkoholizm przewlekły), wreszcie inne schorzenia trzustki jak rak i kamica trzustkowa.

Objawy kliniczne. Są to: brak apetytu, wstręt do tłuszczów i mięsa, wzdęcia brzucha po jedzeniu, mdłości, ślinotok (zastępczy), biegunki częste, obfite i cuchnące stolce barwy szarawej, zawierające duże ilości niestrawionych tłuszczów, znacznego stopnia wychudzenie, osłabienie, czasami cukromocz, wreszcie — bóle w okolicy pępka, sze-

rzące się do okolicy kątów żebrowolędźwiowych, bądźto gwałtowne o typie kolki żółciowej, bądź też utrzymujące się prawie stale, z okresowemi nasileniami. Należy też wspomnieć o spostrzeganych nierzadko u tego rodzaju chorych krwawieniach z nosa, wymiotach i stolcach krwawych, krwiomoczu, podskórnych wybroczynach krwawych.

Jednakże największe znaczenie mają tutaj objawy uciskowe ze strony trzustki na narządy sąsiednie — przewód żółciowy wspólny, dwunastnicę i zwój słoneczny, — gdyż one to zwykle dopiero dają wskazania do operacji. Najczęściej się spostrzega ucisk na przewód żółciowy, przyczem żółtaczka ma tutaj charakter i przebieg albo zapalny, z gorączką, przypominający kamicę żółciową, albo— nowotworowy (późny wiek, intensywna żółtaczka bez wahań, ogromne wyniszczenie i t. p.). Równocześnie z przewodem żółciowym zostaje tu uciśnięta i żyła wrotna, co pociąga za sobą puchlinę brzuszną. Objawy uciskowe ze strony żołądka i dwunastnicy występują naogół rzadko, ale zato względnie często przychodzi do ucisku guza na zwój słoneczny z następowemi napadowemi i o niesłychanej gwałtowności bólami.

R o z p o z n a n i e przewlekłego zapalenia trzustki przed operacją jest bardzo trudne; w najbardziej prostych przypadkach możemy zaledwie podejrzewać to schorzenie. Wszelkie dodatkowe badania laboratoryjne niewiele tu pomogą. Ale często nawet w czasie operacji nie jesteśmy w stanie jeszcze rozstrzygnąć rozpoznania, które — w przypadkach typowych (guz głowy trzustki) — może się wahać między kamicą trzustkową, rakiem i przewlekłem zapaleniem. W każdym razie, o ile po roku stan ogólny chorego nie ulegnie poważniejszemu zakłóceniu, to rozpoznanie raka staje się wątpliwem, jeśli zaś po 2 latach nie stwierdza się przerzutów — rozpoznanie to wogóle można odrzucić.

L e c z e n i e. Stosowanie środków wewnętrznych — poza przypadkami, powstałem na tle kiły, o której należy zawsze pamiętać w każdym przypadku przewlekłego zapalenia trzustki — gra tutaj rolę drugorzędną, pomocniczą, głównie jako przygotowanie do operacji i jej uzupełnienie. Leczeniem zasadniczem pozostaje o p e r a c j a, zwłaszcza przy obecności objawów uciskowych ze strony przewodu żółciowego, dwunastnicy lub zwoju słonecznego. W przypadkach żółtaczki zastoinowej można myśleć o następujących zabiegach: wywiadowcze otwarcie brzucha, wycięcie pęcherza żółciowego, wytworzenie przetoki pęcherzowej (cholecystostomia), zespolenie pęcherzowo - żołądkowe, pęcherzowo-dwunastnicze, zespolenie przewodu żółciowego z dwunastnicą, wreszcie — „sączkowanie wewnętrzne" do dwunastnicy, zapomocą rurek kauczukowych. Obecność daleko posuniętych zmian zapalnych w pęcherzu żółciowym daje wskazanie do jego wycięcia, z następowem sączkowaniem przewodu wątrobowego. Tam zaś, gdzie pęcherz jest mało zmieniony, lepiej będzie wytworzyć przetokę zewnętrzną lub zespolić go z żołądkiem względnie dwunastnicą. Cholecystostomia jest zabiegiem dla chorego najlżejszym, przez to wskazanym we wszystkim przypadkach ciężkich, przebiegających z zatruciem silnem (żółcica) i zakażeniem (gorączka).

Przypadki zwężenia odźwiernika lub dwunastnicy w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki są naogół rzadkie, ale dają wówczas wskazanie do zespolenia żołądkowo-jelitowego. Wreszcie, przy objawach ucisku zbliznowaciałej trzustki na zwój słoneczny (gwałtowne bóle) najlepsze wyniki daje częściowe oddzielenie guza od podłoża (pancreatolysis).

Powikłania pooperacyjne po operacjach mózgowych i ich leczenie (Les accidents post-opératoires en chirurgie cérébrale. Leur traitement). D e M a r t e l. *La Presse Méd. Nr. 86, październik 1930*

Wzrost ciśnienia wewnątrz komór mózgowych, towarzyszący rozmaitego pochodzenia guzom mózgowym, zwłaszcza w późniejszym okresie ich rozwoju, przychodzi do skutku zapomocą trojakiego rodzaju mechanizmu. Przedewszystkiem zożguem

stanowić bezpośrednią przyczynę mechaniczną, utrudniającą odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego z komór mózgowych do zbiornika móżdżkowego (cisterna cerebello-medullaris). Następnie, guz może pośrednio, przez wzmożenie ciśnienia wewnątrz czaszkowego, spowodować przemieszczenie się mózgowia w kierunku otworu potylicznego i częściowe zaklinowanie w tym otworze części przyległych, „stożek uciskowy" z następowem utrudnieniem odpływu z komór mózgowych płynu mózgowo-rdzeniowego. Wreszcie ciśnienie wewnątrzkomorowe wzrosnąć może również wtedy, kiedy prawidłowe przesączanie się płynu mózgowo-rdzeniowego do układu żylnego (w przestrzeniach dookołanaczyniowych i ziarnistościach *Pacchiona*) zostanie dla jakiegokolwiek powodu zahamowane.

Otóż pooperacyjny wzrost ciśnienia wewnątrzkomorowego po operacjach mózgowych przychodzi do skutku na drodze tych dwu ostatnich mechanizmów, przyczem dużą rolę gra tutaj pourazowe obrzmienie mózgu. A ogromna większość chorych, która ginie po operacjach mózgowych umiera właśnie z tego powodu (uciśnięcie naczyń krwionośnych i niedokrwistość ważnych dla życia ośrodków mózgowych). Objawy kliniczne polegają tu na stopniowej utracie przytomności, nadmiernym wzroście ciepłoty 41°—42° (porażenie ośrodka temperatury) i, wreszcie, porażeniu oddechu.

Leczenie będzie polegało na 1) zwalczaniu nadmiernej ciepłoty — zawijanie chorego w wilgotne prześcieradła i lawatywy kroplowe z zimnej wody i 2) obniżaniu ciśnienia wewnątrzkomorowego— nakłucia lędźwiowe, komorowe i wstrzykiwanie dożylne 15% roztworu siarczanu magnezu, który na drodze osmotycznej zmniejsza ilość płynu mózgowo-rdzeniowego i obrzęk mózgu. Poza tem można uzyskać poprawę przez ułożenie chorego w pozycji *Trendelenburga*, gdyż wówczas części mózgowia, przyciśnięte do otworu potylicznego, odsuwają się ku górze i odpływ płynu mózgowego do rdzenia staje się łatwiejszy. Wreszcie groźny dla życia spadek ciśnienia tętniczego, towarzyszący nadmiernym ciepłotom ciała, zwalcza się wstrzykiwaniem adrenaliny i hipofizyny.

Leczenie wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy wstrzykiwaniami podskórnemi roztworu pepsyny (Le traitement de l'ulcus par les injecttions hypodermiques de pepsine). Loeper, Debray, Michaux i Sainton. *La Presse Méd. Nr 87, październik 1930.*

Leczenie wewnętrzne wrzodu trawiennego żołądka przechodziło, z biegiem lat, różne okresy: okres leczenia czysto chemicznego (leki zasadowe, bizmut, kaolin, metoda *Sippy'ego*), leczenia szczepionkami (paciorkowcowemi), proteinoterapji (kazeina, pepton, mleko), wreszcie, stosowania insuliny i wyciągów przytarczycznych.

Autorowie proponują tutaj nowy sposób leczenia wrzodów trawiennych, który polega na wstrzykiwaniach podskórnych pepsyny, wywierającej działanie lecznicze jednocześnie jako białko wogóle i jako białko swoiste. Mechanizm działania tych wstrzykiwań jest niejasny, prawdopodobnie chodzi tu o jakieś ich swoiście hamujące działanie, wywierane na proces chorobowy w ścianie żołądka.

Do wstrzykiwań autorowie używali 10% roztworu pepsyny, wyjałowionego na drodze tyndallizacji; ponieważ czysty roztwór pepsyny wywoływał przykry miejscowy odczyn zapalny, więc dla złagodzenia jej działania kwasowego i częściowo żrącego zaczęto dodawać nieco benzoesanu sodu. Za pierwszym razem wstrzykuje się 1 ctm.³ roztworu (0,1 pepsyny) domięśniowo, a następnie, o ile chory znosi to dobrze, podskórnie po 2 cm.³ (0,2 pepsyny) co drugi dzień — do ogólnej liczby 15 wstrzyknięć. Po ukończeniu pierwszej serji chory w przeciągu trzech tygodni pozostaje bez lekarstw, jedynie winien przestrzegać nieco ograniczonej, lżejszej djety. Jeśli w tym okresie wystąpi nawrót bólów; to trzeba poddać chorego drugiej takiej serji wstrzyknięć; bardzo rzadko zachodzi konieczność zastosowania jeszcze trzeciej serji.

Żadnego wyraźniejszego działania ubocznego tych wstrzykiwań nie zauważono, jedynie tylko po pierwszych wstrzyknięciach spostrzegano czasami niewielkie podwyższenie ciepłoty, a u niektórych chorych występowały kilkugodzinne bóle brzucha i krótkotrwała biegunka. Autorowie leczyli w ten sposób w ciągu ostatnich 10 miesiecy 20 chorych, wśród których były 2 przypadki wrzodu małej krzywizny, 7 przypadków wrzodu odźwiernika, 7 — wrzodu dwunastnicy i 1 — periduodenitis. Prawie wszyscy zostali wyleczeni (klinicznie) względnie uzyskali znaczną poprawę. Bóle i wymioty ustępowały zupełnie zwykle już po 4 — 7 wstrzyknięciach. Badanie rentgenologiczne żołądka, wykonywane w dziesięć dni po zakończeniu pierwszej serji wstrzyknięć, wykazywało zniknięcie objawów skurczowych i objawów zwężenia odźwiernika. Dla sprawdzenia działania wstrzykiwań pepsyny wykonano je również w jednym przypadku raka żołądka i raka trzustki — ale bez żadnego wyniku, a nawet z pogorszeniem (nasilenie bólów i wymiotów).

Stosowanie lecznicze oliwy, podawanej doustnie. (L'huile d'olive „per os" en thérapeutique). Chiray. *La presse Méd. Nr 88, listopad 1930.*

Oliwa należy do tych środków leczniczych, które, będąc stosowane do pewnego stopnia samorzutnie przez szerokie masy ludności (chorej) już od wielu setek lat, dopiero w ostatnich czasach, zostały uznane jako takie przez oficjalne sfery lekarskie i uzyskały swoje uzasadnienie teoretyczne.

Główną dziedzinę stosowania oliwy jest kamica żółciowa. Jej działanie polega tutaj na pobudzaniu komórek wątroby do wzmożonego wytwarzania żółci i pęcherza żółciowego — do intensywniejszego wydalania żółci do dwunastnicy. Naturalnie, rozpuszczane przez oliwę kamieni żółciowych jest całkowicie iluzoryczne, ale zato wydalenie pod jej wpływem do kiszek niezbyt dużych kamieni jest zupełnie możliwe. Przeprowadzenie leczenia oliwą wskazane jest zwłaszcza w następujących przypadkach.

I. Kamica żółciowa, powikłana przewlekłem zapaleniem pęcherza żółciowego i zrostami dokołapęcherzowemi — oliwa działa tutaj, przez odciążenie wątroby i pęcherza, ogromnie kojąco na ciągłe tępe bóle tej okolicy.

II. Niektóre przypadki kamicy pęcherzowej i wczesne okresy kamicy przewodu żółciowego wspólnego (z żółtaczką) — u tego rodzaju chorych spostrzegano nierzadko odejście kamienia drogą naturalną i ustąpienie żółtaczki, przez co operacja, przynajmniej narazie, stawała się zbędną.

III. Bóle o typie kolki żółciowej u chorych po operacji wycięcia pęcherza żółciowego — bóle te

KOFEINA I CHOROBY PODESZŁEGO WIEKU.

Oto niektóre wyjątki z literatury naukowej:

OSBORNE: Medical Journal and Record.

Skargi na dolegliwości psychiczne i cielesne, jakie towarzyszą podeszłemu wiekowi, wzmagają się wskutek używania kawy zawierającej kofeinę.

ARANY: Zeitschrift für die physikal. und diätetische Therapie.

Z djety ludzi cierpiących na podagrę, kawa powinna zniknąć, gdyż zawierając kofeinę, działa nietylko bezpośrednio na chorobę, ale wpływa również ujemnie na ogólny stan zdrowia.

ALLERS, FREUND und PRAGER: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiolog.

Retina wydaje się być punktem ostrożności wzroku, na który oddziaływa najbardziej kawa, zawierająca kofeinę.

BRUSCH: Diätetik innerer Krankheiten.

Chorzy na podagrę, na dolegliwości sercowe i naczyń winni rano, w południe i wieczorem używać jedynie wolnej od kofeiny kawy, zwłaszcza przy ostrych atakach podagry jest to specjalnie wskazane.

GARROD: Medizinische Klinik.

Kawa zawierająca kofeinę jest wysoce szkodliwa dla chorych na podagrę

GRISER: Archiv für exper. Pathologie und Pharmalogie.

W przeciwieństwie do kawy zawierającej kofeinę, esencja kawowa pozbawiona kofeiny nie wywiera żadnego wpływu na ciśnienie krwi.

ROHBERG: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe (Enke).

Nadmierne użycie kawy może sprowadzić silne zamroczenia u cierpiących na sklerozę.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT:

Również nadmierne użycie kawy odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu arterio-sklerozy.

Zabronić starszym ludziom picia kawy byłoby zbyt dotkliwe, gdyby nie istniała wolna od kofeiny i całkowicie nieszkodliwa kawa Hag. Kawa Hag jest najczystszą kawą ziarnistą o wspaniałym zapachu i aromacie. Próby i literaturę wysyła na żądanie bezpłatnie firma Kawa Hag T. z o. p., Gdańsk.

mogą zależeć od chorobowych skurczów zwieracza *Oddiego*, lub też od zapalenia dróg żółciowych wewnątrz - i zewnątrzwątrobowych; w jednym i drugim przypadku oliwa działa bardzo dodatnio i kojąco na bóle.

IV. Zapalenia pęcherza żółciowego poza kamicą i jego niedowład (cholecystostomia).

V. Nadkwaśność żołądka i wrzód trawienny — oliwa działa tu dobroczynnie dzięki własności znoszenia skurczu odźwiernika i hamowania wydzielania soku żołądkowego.

Sposób podawania oliwy. Oliwa przedewszystkiem musi być świeża i idealnie czysta, bez żadnych domieszek, w jakie obfituje oliwa sprzedażna. Tam, gdzie chodzi o spowodowanie wydalenia kamieni żółciowych, podaje się oliwę przez 6 dni naczczo — począwszy od 1 łyżki, a skończywszy na 6 łyżkach, codziennie zwiększając dawkę o 1 łyżkę. We wszystkich innych schorzeniach wątrobowych podaje się przez 10 dni w miesiącu codziennie po 1 łyżce naczczo, ewentualnie z dodaniem soku z cytryny.

W przypadkach nadkwaśności żołądka daje się na pół godziny przed każdym posiłkiem po łyżeczce od herbaty.

Leczenie gruźlicy gruczołów chłonnych na szyi u dzieci. (Le traitement des adenites cervicales tuberculeuses chez l'enfant). Boulanger — Pilet. *Paris Méd. Nr. 43, październik 1930.*

Gruźlica gruczołów chłonnych w dzieciństwie jest schorzeniem tak częstem, że już przez to samo zasługuje na szczególne uwzględnienie. Leczenie jej polega na stosowaniu różnych środków natury ogólnej i miejscowej. Do tych pierwszych należy pobyt nad morzem lub w górach, naświetlania słońcem całego ciała, naświetlania kwarcówką i podawanie dowewnątrz jodu, wapna, arsenu, tranu i wstrzykiwaniach domięśniowych soli złota (allokryzyna Lumièra). Jod najlepiej jest podawać w postaci nalewki 10%, bez dodatku jodków, które dają łatwo zatrucie jodem. Rozpoczyna się leczenie od 20 - 30 kropel dziennie, rozdzielonych na 3 dawki; następnie, dawki te powoli się zwiększa — o 1 kroplę dziennie, dochodząc do 100—200— a nawet 300 (u dzieci powyżej 10 lat) kropel dziennie, bez jakiegokolwiek działania ubocznego. Lekarstwa tego nie należy podawać bezpośrednio przed ani bezpośrednio po jedzeniu, gdyż działa ono hamująco na wydzielanie soku żołądkowego. Podając duże dawki jodu, należy uważać, żeby nie przekroczyć granic tolerancji ustroju, co się przejawia zaraz brakiem łaknienia, a następnie wymiotami i biegunką.

Leczenie miejscowe zmienionych gruźliczo gruczołów chłonnych na szyi polega na naświetlaniach rentgenowskich, nakłuwaniach gruczołów zropiałych (bez wpuszczania jakichkolwiek leków) i operacyjnem wyłuszczeniu zmienionych gruczołów.

Jeśli teraz chodzi o bardziej szczegółowe wskazówki co do zastosowania tego lub innego środka w poszczególnym przypadku, to można się tu kierować następującemi uwagami.

We wszystkich postaciach klinicznych wskazane jest: leczenie klimatyczne (morze), podawanie jodu i naświetlania kwarcówką (zwłaszcza u dzieci niedokrwistych). W wielu wczesnych przypadkach (gruczoły niezbyt duże i niezropiałe) to leczenie ogólne wystarcza całkowicie do wyleczenia.

Liczne drobne, twarde gruczoły — są to gruczoły zbliznowaciałe, trudno poddające się leczeniu, zresztą leczenia wogóle nie wymagające.

Gruczoły obrzmiałe, pojedyńcze lub mnogie, ale niezropiałe — naświetlania rentgenowskie, w niektórych przypadkach opornych wyłuszczenie operacyjne.

Gruczoły obrzmiałe i zlewające się z otoczeniem (periadenitis) — tutaj właśnie naświetlania rentgenowskie dają najlepsze wyniki; wyłuszczenie operacyjne jest trudne, niebezpieczne i pozostawia zwykle szpecącą bliznę.

Gruczoły zropiałe — opróżnianie z ropy zapomocą nakłuć, po opróżnieniu — naświetlenie promieniami Rentgena.

Gruczoły zropiałe z przetokami — można uzyskać poprawę zapomocą naświetlań R., częściowo na drodze operacyjnej.

Liczne gruczoły zropiałe z licznemi przetokami — każde leczenie daje tutaj naogół słabe wyniki, stosunkowe najlepsze jeszcze można uzyskać na drodze rozległego wycięcia operacyjnego.

Prosty sposób znieczulania tkanek miękkich przy operacjach na szyi. (Une méthode simple d'anesthésie du cou). *La Presse Méd. Nr. 88, listopad 1930.*

Doświadczenie kliniczne poucza, że znieczulenie korzonków rdzeniowych C III i C IV, praktycznie biorąc, wystarcza w zupełności do wykonywania wszelkich operacyj w zakresie przednio-bocznej części danej połowy szyi. A jeśli dodać do tego i znieczulenie C II, to wówczas można operować i na danej połowie karku.

Środek znieczulający należy wstrzyknąć w te miejsca, w których korzonki opuszczają rynienki odpowiednich wyrostków poprzecznych kręgów. Szczyty tych wyrostków wyczuwa się u osobników szczupłych dosyć wyraźnie pod skórą, jeśli zaś głowę ustawić w położeniu pośredniem między zgięciem do przodu i do tyłu, to znajdą się one na jednej linji, przeprowadzonej od szczytu wyrostka sutkowatego do guzka *Chassaignaca* (szczyt wyrostka poprzecznego C VI). A jeżeli do tego głowę przechylić maksymalnie na bok, to szczyty wyrostków C III—C V po stronie przeciwnej układają się wówczas na linji pionowej, przechodzącej przez szczyt wyrostka sutkowatego.

Technika znieczulania. Przechylić głowę maksymalnie na bok (na stronę przeciwną), namacać odpowiednie wyrostki poprzeczne i wyznaczyć sobie w myśli linję, na której leżą. Wbić igłę tuż pod szczytem wyrostka sutkowatego, kierując ją następnie wzdłuż wyznaczonej linji pionowej w dół; koniec igły natrafi na kość w okolicy C III — C IV. Środek znieczulający wstrzykuje się w czasie wprowadzania igły i w czasie jej wyciągania.

M. Czyżewski.

CHOROBY SKÓRNE.

W sprawie leczenia grzybicy skóry szczepionkami. (Les claso-vaccins, vaccinothérapie des dermatomycoses et de leurs sèquelles allergiques). H. Jausion i R. Sohier. *La Presse Medic. 1930 rok Nr. 37.*

Przefiltrowane hodowle najczęściej spotykanych grzybków poddaje się, celem ich chemicznej de-

strukcji, działaniu kwasu azotowego, początkowo na zimno następnie na gorąco. Po zobojętnieniu i dodaniu fenolu uzyskują się t. zw. claso wakcynę, którą stosowali autorzy w szeregu przypadków grzybic skóry owłosionej i nieowłosionej. Zastrzyki podskórne lub śródmięśniowe, mało bolesne wywołują nieznaczny odczyn miejscowy i niekiedy zaostrzenie się procesu chorobowego. Pierwsza dawka wynosiła ½ cm., następne, co 5 dni stosowane, każda ½ cm. większa. Począwszy od 3-go zastrzyku zmiany chorobowe cofały się. Zwykle wystarczało 6 zastrzyków, jakkolwiek stosować można do 12-tu. W przypadkach o wątpliwem rozpoznaniu radzi autor, przed ewentualnem zastosowaniem clasowakcyny, wykonać śródskórny odczyn trichophytinowy. Powyższym sposobem leczył autor 45 chorych na grzybicę i 17 przypadków wyprysku z uczulenia na białko grzybów. Z 45 przypadków grzybicy, w tem 1 przyp. trichophyt. capillitii, 1 przypadek favus capill., 1 przyp. grzybicy uzyskano 36 wyleczeń a w 9 przyp. poprawę (z tych 7 przypadek. pityrias. versicolor). Nawroty były w trzech przypadkach. Z 17 przypadk. eczematydów, leczonych powyższym sposobem, było 14 wyzdrowień i 3 poprawy. Odczyn na śródskórne zastrzyki trichophytiny utrzymywał się dodatni pomimo wyleczenia, Przypadki pozostawały w obserwacji do 3-ch miesięcy. Zdaniem autora proces, który prowadzi do wyleczenia, nie jest procesem chemicznym, gdyż szczepionki oprócz obojętnej dla grzybic sody nie zawierają innych związków mineralnych. Lecznicze własności zależą więc wyłącznie od obecności w szczepionkach antygenu wielogrzybowego. Metoda powyższa nie jest skuteczną we wszystkich grzybicach np. w przypadkach pityriasis versicolor jest mało skuteczną, prawdopodobnie z powodu, tego że sprawa przebiega wybitnie powierzchownie. Metoda ta może być udoskonaloną przez zastosowanie odpowiednich szczepów do wyrobu szczepionki. Jako duży sukces należy uważać wyleczenie przypadku grzybicy głębokiej (1 przyp.).

Kilka nowoczesnych sposobów leczenia trądzika. (Quelques méthodes modernes dans le traitement de l'Acné). R. M i g n o t. *Presse Medic. 1930 Nr. 53.*

Leczenie trądzika można podzielić na leczenie ogólne i leczenie miejscowe. Ogólne polega na leczeniu całego szeregu zaburzeń i dolegliwości powszechnie uznanych za sprzyjające rozwojowi trądzika. Leczy się więc zaburzenia przewodu pokarmowego, wszelkiego rodzaju skazy. jak cukrzycę, dnę, lymphatismus, schorzenia organów sąsiadujących ze zwykłą siedzibą trądzika (rhinitis, sinusitis. pharyngitis), zaburzenia układu endokrino sympatycznego i zaburzenia organów płciowych. W czasie leczenia trądzika zaleca się ścisłe przestrzeganie przepisów higjeny, zwłaszcza tyczących się odżywiania. Ponadto stosuje się leczenie szczepionką i preparatami gruczołowemi. Miejscowo najskuteczniej działającym środkiem jest siarka, stosowana w postaci maści, zasypek, past i t. d. W ostatnich latach poczęto stosować szereg nowych sposobów leczenia trądzika, które przy równoczesnem zastosowaniu leczenia ogólnego dają lepsze wyniki niż sposoby dotychczas stosowane.

I. C r y o t e r a p j a przy pomocy mieszaniny śniegu węglowego, acetonu i siarki, Mieszaninę tę w postaci zimnej pasty wciera się lekko przy pomocy tamponu z waty, szybkimi ruchami w skórę twarzy. Po takim zabiegu skóra twarzy pokrywa się cienką warstwą siarki, którą pozostawia się na ½ godziny. Zabieg ten należy powtarzać co tydzień, w przypadkach ciężkich — częściej. Tym sposobem leczą się dobrze zwłaszcza przypadki wykazujące znaczne przekrwienie, gdyż rozszerzone naczynia włosowate w otoczeniu schorzałego mieszka szybko powracają do stanu normalnego.

II. L e c z e n i e p ł y n e m t. z w. b a k t e r j o f a g i e m w i e l o w a r t o ś c i o w y m (Staphylococcus, enterococcus, bact. coli i t. d.) polega na wstrzyknięciu w wymasowany schorzały mieszek kilku kropli płynu leczniczego. Drobne wykwity skaryfikuje się a następnie zwilża płynem. Ten sposób leczenia nadaje się do przypadków b. zakażonych.

III. A c t i n o t e r a p j a. Silne dawki promieni (lampa kwarcowa) dają najpewniejsze wyniki, są jednak niewygodne z powodu obrzęku i bólu, jaki wywołują. Słabe dawki, częściej stosowane (codziennie lub co 2-gi dzień od 2-ch minut wzwyż w ciągu 1 do 1½ miesiąca) działają złuszczająco i hamują kerozę. U osobników limfatycznych poleca się oprócz naświetlań miejscowych także ogólne.

IV. R a d i o t e r a p j a. Powszechnie stosowana w Ameryce w postaci powierzchownych naświetlań bez filtrów daje już po 7 do 8 naświetlaniach (1 naśw. tygodniowo) poprawę. Leczenie trwa około 4-ch miesięcy. Nawroty są rzadkie i słabe. Szczególnie dobrze leczą się tym sposobem przypadki a c n e i n d u r a t i v a. Nie nadaje się ten sposób leczenia do przypadków acne rosacea.

W sprawie uszkodzeń posalvarsanowych układu nerwowego. (Contribution a l'étude des lésions post — salvarsaniques du système nerveux). A. Feldman i P. Bratislavsky. (*Annales des Malad. Vener. 1930, Nr. 1*).

Z pomiędzy licznych powikłań posalvarsanowych najpoważniejsze są następujące: septyczne dermatozy, żółtaczki, a przedewszystkiem encephalitis haemor.; najczęstsza przyczyna zejścia śmiertelnego skutkiem podania arsenobenzolu. Encephal. haemor. jest schorzeniem bardzo rzadkiem lecz zwykle śmiertelnem, wybucha nagle najczęściej po 2-im lub 3-cim zastrzyku bez objawów prodromalnych. W 2 do 3-ch dni po zastrzyku pojawia się silny ból i zawrót głowy, wymioty, zaczerwienienie twarzy i szyji, sztywność karku, podniesienie ciepłoty, ogólny niepokój, wreszcie utrata przytomności, skurcze toniczne i kloniczne i coma. Źrenice początkowo znacznie rozszerzone ulegają następnie zwężeniu nie oddziaływują na światło. Ostatnim objawem są porażenia, początkowo częściowe, w końcu ogólne. Zejście następuje zwykle w kilka dni. Pod względem anatomicznym mamy do czynienia z silnym obrzękiem substancji mózgowej i punktowatemi wybroczynami, umiejscowionemi głównie w substancji białej mózgu.

Ogniska zapalne rzadko występują i są nieliczne. Autor podaje opis przypadku encephalitis haemor. postneosalvarsania. U 36-letniego mężczyzny, alkoholika, cierpiącego od 15-tu lat na kiłę, u którego wystąpiły ostatnio objawy kiły mózgordzeniowej. Po 4-ym zastrzyku neosalv. (0.15, 0,15, 0.3, 0.3) w 3 godziny podniosła się ciepłota i wystąpiły dreszcze. Nazajutrz od wymiotów rozpoczęły się kolejno pojawiać objawy encephalit. haemor. i objawy zajęcia rdzenia. Równocześnie na lewym boku klatki piersiowej pojawiła się wysypka wybroczynowa, na brzuchu i na przedramionach krótkotrwała, rumieniowa, gęsta, zlewająca się. Przebieg przypadku tem różnił się od zwykle obserwowanych, że objawy mózgowe szybko ustąpiły, stan chorego uległ poprawie. Objawy ze strony rdzenia ustępowały b. powoli, chory był leczony zastrzykami adrenaliny, dożylnymi zastrzykami calcium chloratum i upustami krwi.

Patogeneza encephalit. haemor. do dzisiaj jest zagadnieniem spornem. Twierdzenie, że lek wprowadzony do organizmu wywołuje zaostrzenie procesu kiłowego, toczącego się w mózgu (reakcja *Herzcheimera*) ma niewielu zwolenników. *Miliam* uważa encephal. haemor. za rodzaj apopleksji surowiczej, za objaw angioneurotyczny miejscowy, za „crise nitritoide" — skutkiem niedomogi nerkowej. Inni uważają to schorzenie za objawy skutkiem zatrucia arsenem. Istnieje wkońcu cały szereg teorji, łączących powyższe przyczyny dla wytłumaczenia patogenezy encephalit haemor. W każdym razie jest rzeczą pewną, że powstanie encephalit. haemor. nie zależy od wysokości zastosowanej dawki novarsenobenzolu. W przypadku autora czynnikiem usposabiającym mógł być alkoholizm i kiłowe schorzenie mózgu. Chory był obserwowany następnie po kilku latach i wykazywał szereg zaburzeń mózgowo-rdzeniowych.

Nietolerancja wielolekowa u kiłowych (La polyintolerance médicamenteuse chez les syphilitiques. Un cas d'intolérance au bismuth a l'arsenic et au mercure). Panagiotis B. Photinos. *Annales des Malad. Vener. 1930, Nr 1,*

U 23-letniej dziewczyny z powodu grudkowej wysypki kiłowej rozpoczęto leczenie novarsenobenzolem. W kilkanaście godzin po 3-im zastrzyku (0,15, 0,3, 0,44 co 2-gi dzień) wystąpiły silne krwawienia z przewodu pokarmowego i z nosa, które zmusiły autora do zaprzestania powyższego leczenia. Leczenie bizmutem w postaci zastrzyków (oleobismuth), stosowanych 2 razy na tydzień spowodowało ponownie krwawienia z nosa, znacznie chorą osłabiające, trwające kilka tygodni. Skoro stan chorej uległ poprawie zastosowano zastrzyki rtęciowe, lecz silne krwawienia zmusiły autora do zaniechania i tego także leku. Również zastosowane po kilku tygodniach leczenie bizmutem (*Quinby*) nie zostało ukończone z powodu b. silnych krwawień z nosa, krwawych wypróżnień i zmian we krwi. Autor wyklucza hemofilję ze względu na badanie krwi i płeć chorej.

Leczenie nietolerancji wielolekowej jest rzeczą b. trudną, gdyż pomimo wszelkich sposobów polecanych przez *Gougerot'a* nietolerancja utrzymuje się tak, jak to miało miejsce w powyższym przypadku.

Sposoby leczenia nietolerancji, podane przez *Gougerot'a* są następujące: 1) zmniejszyć dawki, 2) rozpocząć leczenie ponownie od dawek b. słabych, nieznacznie tylko powiększanych, 3) na godzinę przed stosowaniem dawki normalnej stosować t. zw. dawkę odczulającą, 4) stosować leki przeciwtoksyczne i przeciwanafilaktyczne (adrenalina, alkatina i t. d.), 5) stosować preparaty pokrewne, np. różne pochodne bizmutu.

W przypadkach, w których, jak w powyższym, zawodzą sposoby polecane przez *Gougerot'a*, pozostaje jedynie stosowanie środków przeciwkiłowych o mniejszej wartości jak: preparaty jodowe, cynkowe, siarkowe i t. p. W końcu zaznaczyć należy, że nietolerancja tak częściowa jak i wielolekowa utrzymuje się b. długo, często przez całe życie.

Dr *Zofja Jastrzębska*

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE

W sprawie przypadku choroby Recklinghausen'a u osoby ciężarnej. (A propos d'un cas de neurofibromatose generalisée et de gestation). Moreira M. V. Paryż, klinika prof. Couvelaire'a. *Gynécol. et Obstétr. T. XXII. Nr. 3. 1930.*

Autor obserwował na klinice prof. *Couvelaire'a* w Paryżu ciężarną z uogólnioną chorobą *Recklinghausen'a*, która następnie urodziła szczęśliwie na tejże klinice i przebyła połóg bez powikłań. Wywiady wykazały, że osoba ta zauważyła w wieku 10 lat jeden guzek na skórze uda, który nieco się powiększał, jednak tak powoli, że nie powodował chorej żadnych dolegliwości. Dopiero w czasie pierwszej ciąży sprawa się uogólniła, a podczas okresu karmienia po porodzie — znacznie pogorszyła. Podczas drugiej ciąży wystąpiło nowe pogorszenie, następujące po chwilowej przerwie w okresie między ciążami. Obecna ciąża — trzecia, wywołała znowu lekkie pogorszenie.

Odwrotnego wpływu choroby na ciążę w danym przypadku nie stwierdza się: znaną jest jednak rzeczą, że choroba *Recklinghausen'a* łączy się niekiedy ze zmianami kostnemi miednicy w postaci bądź wyrostów kostnych, bądź w skłonności do powstawania rozmiękania kości (osteomalacji).

Cięcie cesarskie w dolnym odcinku wykonane w znieczuleniu miejscowem. (La césarienne basse sous anesthésie locale). Greenhill J. P. Chicago. *Bulletin d. l. soc. d'Obstetr. et de Gynecol. Nr. 7, 1930.*

Autor nadesłał do Paryskiego Tow. Ginekologicznego sprawozdanie z dużej liczby przypadków (około 500), w których cięcie cesarskie w dolnym odcinku wykonano w znieczuleniu miejscowem. Operacje te miały miejsce w Chicago w Lying-in Hospital. Śmiertelność wynosi 1,3%.

Technika znieczulania jest następująca: przed operacją należy przygotować sobie 300 — 360 cm.^{3} $^1/_2$%-wego rozczynu novocainy z adrenaliną (do operacji wystarcza 210 — 240 cm.^{3}). Następnie nasącza się skórę wzdłuż linji cięcia, po jej zaś przecięciu — tkankę podskórną, tłuszcz, powięź, mięśnie i wreszcie otrzewną ścienną. Po otwarciu jamy brzusznej unosi się pincetą otrzewnę trzewną macicy ponad dolnym odcinkiem tejże i wprowadza się pod fałdę w ten sposób utworzoną 60 cm.^{3} płynu znieczulającego, a następnie rozmasowuje się ten płyn w kierunku pęcherza i przymacicza. Znieczulenie opisane wystarcza na całą operację. Oczywista ruchy operatora winny być ostrożne i łagodne, bez pociągania za otrzewnę. Zalety omawianego sposobu znieczulania nie ulegają wątpliwości.

Wrodzony brak mięśni brzucha u noworodka płci żeńskiej. (Absence congenitale des muscles abdominaux chez un nouveauné du sexe féminin). Hofstein J. Strasburg. *Gynecol. et Obstetr. T. XXII, Nr. 1, 1930 r.*

Autor opisuje noworodka płci żeńskiej, zresztą normalnego i pochodzącego ze zdrowej rodziny, u którego stwierdzono brak mięśni brzucha. Są to przypadki dość rzadkie; autor znalazł ich w literaturze 11.

Wada omawiana jakkolwiek jest powodem szeregu braków czynnościowych, zwłaszcza u kobiety, nie zagraża ona w zasadzie życiu, skoro znany jest przypadek 70-letniego starca z taką właśnie wadą rozwojową.

Ani etjologja, ani patogeneza braku wrodzonego mięśni brzucha nie są znane. Leczenie mało rokuje nadziei na wyleczenie i polegać winno, zdaniem autora, na stosowaniu mocnego pasa brzusznego, będącego w tym przypadku protezą. W jednym tylko przypadku przy tem postępowaniu stwierdzono następowo w okresie dojrzewania płciowego wtórne wykształcenie się mięśni brzusznych.

W sprawie zapobiegania raka szyjki macicy. (Sur la prophylaxie des cancers du col de l'uterus). Spirito F. Sienna. *Gynecologie et Obstetr. T. XXII. Nr. 3. 1930.*

W artykule noszącym charakter raczej polemiczny autor zaleca operację odcięcia części pochwowej macicy w przypadkach znacznych jej pęknięć i trudnych do gojenia nadżerek, aby zapobiec w ten sposób następowemu wytworzeniu się raka szyjki.

Pogląd swój, zresztą bynajmniej nieodosobniony w piśmiennictwie, autor opiera na badaniach histologicznych własnych nad nadżerką części pochwowej, wykazujących, że w większości przypadków nadżerka jest istotnie ranką, ubytkiem śluzówki, a obraz mikroskopowy często przypomina komórki nowotworowe w początkowych okresach rozwoju. Ustalił się już pogląd w ginekologji, że stwierdzenie torbieli jajnika upoważnia do operacyjnego jej wycięcia ze względu na profilaktykę złośliwych nowotworów jajnika, czy nie należałoby tembardziej zająć podobne stanowisko w stosunku do pękniętej szyjki macicznej, wykazującej niegojącą się lub nawracającą nadżerkę, skoro sam zabieg odcięcia części pochwowej (amputatio portionis vaginalis) jest bez porównania bezpieczniejszy i lżejszy od najlżejszej nawet laparatomji.

Przerzuty w raku szyji macicy. (Les métastases dans les cancers du col utérin). Jeanneney G. Ch. Wangermez et Rosset-Bressand. Bordeaux. *Gynecol. et Obstetr. T. XXII, Nr. 2, 1930.*

Przerzuty w raku szyjki macicy podzielić można na trzy grupy: 1) przerzuty do gruczołów w sąsiedztwie, 2) przerzuty wsteczne (retrograde) 3) przerzuty odległe na drodze chłonnej i krwionośnej.

Grupa pierwsza jest znana dostatecznie, to też autorowie dokładniej jej nie omawiają. Grupa druga zawiera przypadki dość rzadkie, jeśli kwalifikacja ich jest ścisła, to jest wyłącza przejście nowotworu bezpośrednio przez sąsiędztwo na pochwę, lub przez stykanie się zwisającego kalafioru i zaszczepienie nowotworu w tkankę sromu lub dolnej części pochwy. Autorowie mianowicie uważają za przerzut wsteczny taki, który powstał bądź na drodze naczyń chłonnych, bądź krwionośnych w odcinkach narządów płciowych niżej położonych, np. w wargach sromowych większych, czy w dolnej części pochwy. Przypadków takich autorowie przytaczają kilkanaście. Wreszcie najdokładniej opracowaną w niniejszym artykule jest grupa trzecia, przerzutów odległych na drodze chłonnej i krwionośnej w łącznej ilości 51 przypadków. Podział na podgrupy przypadków nieleczonych, leczonych operacyjnie, naświetlanych i leczonych metodą skombinowaną operacji i naświetlania nie wykazuje większych różnic, a stąd wniosek, że mylnym jest pogląd, jakoby leczenie energją promienną miało wywoływać wystąpienie przerzutów raka z szyji macicy.

Przyczynek do badań nad cholesterinemją i bilirubinemją u matki i dziecka. Rozważania nad sprawą żółtaczki samorodnej noworodka. (Contributation a l'étude de la cholesterinemie et de la bilirubinemie chez la mère et chez l'enfant. Considerations sur l'ictére idiopathique du nouveau-né). Hinglais H. et J. Govaerts. Paryż. *Gynecol. et Obstetr. T. XXII Nr. 2. 1930.*

W wyniku swych badań autorzy dochodzą do wniosku, że pewna ilość cholesteryny płodu pochodzi z łożyska, jednak znaczna jej ilość wytwarza się w samym ustroju płodu, a mianowicie w nadnerczach.

Wzmożona zawartość cholesteryny we krwi ciężarnej w końcu ciąży ma na celu prawdopodobnie nie tylko zaopatrzenie częściowe płodu w ten związek ale także wzmocnienie sił obronnych organizmu a mianowicie antytoksycznych i antyhemolitycznych własności krwi.

Noworodek w pierwszych dniach życia pozapłodowego energicznie produkuje cholesterynę, przyczem głównym ośrodkiem tej produkcji są nadnercza. Pozatem poważnym źródłem cholesteryny we krwi noworodka jest resorbcja niezwykle bogatej w ten związek mazi (vernix caseosa), pokrywającej jego skórę.

Z drugiej strony biorąc pod uwagę własności antyhemolityczne cholesteryny, przypuścić należy, że rozpad czerwonych krwinek, będący podstawą żółtaczki noworodka będzie słabszy tam, gdzie wyższa będzie zawartość cholesteryny we krwi, a więc i żółtaczka będzie tam mniej silnie wyrażona.

Istotnie *Keiffer* stwierdził, że u noworodków, którym pozostawiono vernix caseosa niezmytą żółtaczka po porodzie występowała stosunkowo rzadziej, niż u tych, których poddano bardzo dokładnemu obmyciu i oczyszczeniu z mazi.

Oczywista, najbardziej miarodajnym jest stosunek cholesteryny we krwi w chwili porodu, jednak dalszy rozwój żółtaczki najprawdopodobniej hamuje wzrastająca we krwi ilość cholesteryny i od niej to zależy trwanie i natężenie żółtaczki.

Zapalenie nerwu kulszowego prawego na tle urazu porodowego. (Nevrite du nerf sciatique droit par traumatisme obstétrical). Nerson H. Strasburg. *Rev. Franc. Gynecol. Obstetr. R. 25, Nr. 9, 1930.*

Autor opisuje przypadek obserwowany przez się na klinice położniczej uniwersytetu w Strasburgu, w którym po długotrwałym porodzie (zwłaszcza w okresie II) u wieloródki z miednicą ogólnie jednostajnie ścieśnioną, przyszło do typowych objawów uszkodzenia nervus ischiadicus dexter.

Zastanawiając się nad etjologją tego schorzenia autor odrzuca prawdopodobieństwo tła zapalnego i zatruciowego, uważa za najprawdopodobniejsze tło urazowe, a mianowicie ucisk twardej dużej niepodatnej główki na pień nerwu w miejscu, gdzie ten ostatni przegina się przez linję bezimienną, schodząc do miednicy małej. Usposabiała do tego forma wchodu miednicy nie spłaszczonej (w tej ostatniej broni nerw kulszowy od ucisku wystający wzgórek kości krzyżowej), lecz jednostajnie ogólnie ścieśnionej.

(Niestety — autor nie podaje po której stronie znajdowało się tyłogłowie płodu we wchodzie miednicy — przyp. refer.).

Leczenie radem zakażonego raka trzonu macicy. (Curiethérapie dans le cancer infecté de la cavité utérine). Goinard E., Guedj P. Alger. *Rev. Franc. Gynec. Obstetr. R. 25, Nr. 9, 1930.*

Autorowie opisują dwa przypadki raka trzonu macicy, powikłane objawami zakażenia wnętrza tejże (wysoka ciepłota, cuchnące odchody, wybitna leukocytoza wielojądrzasta we krwi). W przypadkach tych założono leczniczo rad do wnętrza macicy i uzyskano w obydwu spadek ciepłoty i ustępowanie objawów infekcji, oczywista obok prawdopodobnego wyniku leczniczego w stosunku do samego nowotworu.

Przypadki wyżej wspomniane zasługują, zdaniem autorów, na uwagę ze względu na występowanie niekiedy w związku z leczeniem wewnątrzmacicznem radem wtórnie objawów zakażenia, ewentualnie zaostrzenia już istniejących objawów tego rodzaju. Z tego powodu rozpowszechniona jest naogół pomiędzy lekarzami obawa przed stosowaniem radu w przypadkach powikłanych objawami zakażenia. Spostrzeżenie G. i G. ma wpłynąć na osłabienie tej obawy.

(Większe statystyki z poruszanego tu zagadnienia popierają raczej obawy przed stosowaniem radu w przypadkach zakażonych — przyp. refer.).

W sprawie ostrej niedrożności jelit w czasie zapalenia jajowodów. (De l'occlusion intestinale aigue au cours des salpingites). Kauffman M. ?. Paryż. (Hopital St.-Louis). *La Gynec. R. 29, Nr. X, 1930.*

Autor opisuje przypadek ostrego zapalenia przydatków, w czasie którego przyszło do podostrej niedrożności jelit z powodu uwięzgnięcia pętli jelita cienkiego w zatoce Douglas'a, przytrzymanej w tym położeniu przez zrosty z przydatkami. Próby wydobycia wspomnianej wyżej pętli spełzły na niczem, wobec czego wykonano połączenie odcinka doprowadzającego tej pętli z jelitem ślepem (ileo-coecostomia), pozostawiając przydatki macicy i zrośniętą z niemi pętlę bez zmian.

Przypadek omawiany należy odróżnić od ileus paraliticus z powodu pelveo-peritonitis (dość częsty przypadek), jak również od niedrożności przewlekłej, wywołanej przez zrosty i zwężenia okołokiszkowe.

Leczenie operacyjne winno mieć na względzie przedewszystkiem przywrócenie drożności przewodu pokarmowego, załatwienie zaś istotnej przyczyny choroby — zapalnego stanu przydatków — odłożyć należy na później, gdyż zrosty i możność rozlania się ropnej treści na otoczenie, uniemożliwiają zabieg doszczętny.

Leczenie zakażeń połogowych. (Traitement des septicémies puerpérales). Lévy-Solal Ed., Franck A. Paryż. *Rev. Franc. Gyn. Obstetr. T. 25, Nr. 9, 1930.*

Wśród licznych i bardzo różnorodnych objawów klinicznych ciężkiego zakażenia połogowego zwróciła uwagę autorów anemja, występująca przedewszystkiem jako skutek rozpadu czerwonych krwinek pod wpływem drobnoustroji hemolizujących. Obok anemji ważnym objawem kliniczno-serologicznym ciężkiego zakażenia ogólnego w połogu jest brak zdolności do reakcji ogólnych organizmu (ujemny odczyn wśródskórny, nie wytwarzanie się ropni sztucznie wywołanych t. zw. abcés de fixation).

W celu zwalczenia wspomnianych wyżej ciężkich objawów ogólnych autorowie stosowali leczniczo przelewanie krwi chorym, wybierając na dawców najchętniej albo rekonwalescentki po przebytem zakażeniu połogowem, albo też osoby sztucznie uodpornione wstrzykiwaniem mieszaniny, t. zw. anatoxyn, zawiesin bakteryjnych i zabitych drobnoustroji. W paru jednak przypadkach zmuszeni byli używać krwi osób zdrowych, przyczem stwierdzili, że transfuzja ta najgorzej działała.

Na 18 przypadków ciężkiego zakażenia połogowego (tętno ponad 120 na min., znaczna niedokrwi-

stość — 500.000 — 3.500.000 czerwonych krwinek, w 10 przypad. wyhodowano drobnoustroje ze krwi) wyleczono 15, zmarły 3 chore. Krew pochodziła w 3 przypad. od rekonwalescentki, w 6-iu od osób uprzednio sztucznie uodpornionych, w 9-u — od osób zdrowych. Ilość krwi wynosiła w przypadkach z dużą anemją (poniżej 1.000.000 czerw. krw.)— 3 razy po 500 gr., w pozostałych przypadkach — od 150 — 200 gr., powtarzanych od 2 — 8 razy.

Jak określić czy przypadek raka szyjki macicy nadaje się do operacyjnego leczenia? (La détermination de l'operabilité du cancer du col de l'utêrus). Keller R. Strasburg. *La Gynec, R. 29, Nr. VIII, 1930.*

Autor wyłącza z góry ze swego rozumowania przypadki zdecydowanie nadające się do operacji (zupełna ruchomość macicy, brak jakichkolwiek nacieczeń w otoczeniu), jak również zdecydowanie nieoperacyjne. Chodzi mu wyłącznie o przypadki t. zw. graniczne, w których otoczenie nie jest bez zarzutu, a gdzie jednak można jeszcze z powodzeniem sprobować leczenia operacyjnego i mieć nadzieję na wyjęcie nowotworu w granicach tkanek zdrowych.

Przedewszystkiem chodzi o nacieki w przymaciczach. Najtrudniej rozróżnić jest tu nacieki nowotworowe od zapalnych, będących zwykłym odczynem tkanki, otaczającej nowotwór. Badanie zestawione zazwyczaj nie jest w stanie rozstrzygnąć naszych wątpliwości; co gorsza nie ustępują one nawet wobec bezpośredniej dostępności przy otwartym brzuchu; dopiero po rozpoczętym preparowaniu przymacicza można określić z jakim istotnie nacieczeniem ma się do czynienia.

W przypadkach nacieczenia nowotworowego lepiej zaniechać operacji i ograniczyć się do laparatomia explorativa. Niekiedy również nacieki zapalne, zresztą przypadkowe, po dawno przebytych zapalnych stanach przymacicza np. w połogu — powodują wprost niepokonalne trudności operacyjne; i tych trudności również nie można przewidzieć przed operacją.

Zajęcie ściany pęcherza przez nowotwór, wychodzący z szyjki macicy niekiedy da się rozpoznać badaniem zestawionem (szczególniej twardość i grubość przedniej ściany pochwy), niekiedy bardziej złożonemi metodami badania, jak np. cystoskopją, ale w wielu przypadkach dopiero preparowanie w czasie operacji zdolne jest wykazać istotny stan rzeczy. Oczywista niema mowy o heroicznych, dawno zarzuconych próbach, polegających na wycięciu częściowem zmienionej nowotworowo ściany pęcherza — należy poprostu odstąpić od operacji.

Najrzadszem i prawie pozbawionem znaczenia praktycznego powikłaniem jest przejście nowotworu na ścianę rectum; zanim dojdzie do tego zazwyczaj nacieki w przymaciczu są tak znaczne, że o operacyjności przypadku już mowy niema. Wreszcie powiększenie gruczołów chłonnych w przymaciczach bocznych bynajmniej nie zawsze oznacza zajęcie ich przez masy nowotworowe. Dość często badanie mikroskopowe wykazuje poprostu odczyn zapalny, charakterystyczny dla tkanki sąsiadującej z rakiem i — usunięcie takich gruczołów, zazwyczaj ruchomych, nie jest rzeczą techniczne trudną.

Reasumując zgodzić się musimy a priori, że nie jesteśmy w stanie przed operacją określić „operabilitatis" danego przypadku raka szyjki macicy i że musimy być przygotowani, iż operacja nasza w zamierzeniu swem lecznicza — stanie się tylko badawczą — laparatomia explorativa.

Hormony przedniego płata przysadki mózgowej, a fizjologja płciowa. (Les hormones prehypophysaires et la physiologie genitale). (Przysadka mózgowa a narząd rodny). Morhardt P. E. *Gynecol. et Obstetr. T. XXII, Nr. 3. 1930.*

W długiem streszczeniu zbiorowem autor podaje stan dotychczasowy wiadomości o hormonach przedniego płata przysadki mózgowej i o ich stosunku do fizjologji ogólnej kobiety. Już od dłuższego czasu zwrócił uwagę badaczy fakt, że w organiźmie zwierząt kastrowanych istnieje jakiś czynnik natury hormonalnej, który pobudza np. przy sztucznej parabiosis rozwój narządów rodnych u samicy prawidłowej. Wiadomo dalej, że jajnik płodowy wszczepiony samicy dojrzałej zaczyna wykazywać dojrzewające pęcherzyki (*Foc* przed 30 laty), że to samo wystąpi, jeśli wszczepić taki sam jajnik płodowy dojrzałemu samcowi kastrowanemu. Natomiast wszczep taki u zwierzęcia niedojrzałego kastrowanego nie wywoła żadnych w nim zmian. We wszystkich tych faktach doświadczalnych przypuścić należy istnienie jakiegoś czynnika pozapłciowego, rządzącego funkcją gruczołów rozrodczych.

Zondek i *Aschheim* za *Long* i *Evans'em* wykazali że czynnikiem tym jest wydzielina przedniego płata przysadki mózgowej.

Anatomicznie twór ten składa się z gruczołów nabłonkowych, w których rozróżniają komórki 3 rodzajów: kwasochłonne (eozynofile), zasadochłonne (bazofile) i nie barwiące się (chromophobe). W czasie ciąży pojawiają się w omawianym gruczole duże komórki o bardzo drobnej ziarnistości kwasochłonnej (eozynofilowej), prawdopodobnie wytwarzające się z wyż. wspomnianych komórek nie barwiących się (chromophobe). Zmiany ciążowe cofają się po ciąży, ale nie całkowicie, dopiero przekwitanie powoduje zupełne zmniejszenie się hypophysis.

Rozpatrując bardziej szczegółowo działanie przedniego płata przysadki mózgowej, szereg autorów podkreśla przedewszystkiem istnienie w nim hormonu pobudzającego wzrost i podnoszącego współczynnik dynamiczny swoisty (l'effet specifique dynamique).

Stosunek przedniego płata przysadki mózgowej do gruczołów płciowych wyraża się przedewszystkiem w pobudzaniu do wzrostu pęcherzyków Graafa w jajniku i w doprowadzeniu tychże do całkowitego dojrzenia.

Dotychczasowa zgoda badaczy kończy się, skoro chodzi o sprawę pękania dojrzałego pęcherzyka Większość autorów przechyla się, zwłaszcza ostatnio, do zdania, że ten fakt w czynności jajnika odbywa się bez wpływów hormonów przedniego płata przysadki mózgowej.

Dalsza przemiana zasadniczego składnika jajnika, jakim jest pęcherzyk *Graafa*, a mianowicie: luteinizacja, czyli wytworzenie ciałka żółtego, odbywa się zdaniem większości badaczy pod wpływem hormonów przedniego płata przysadki mózgowej.

Wymienione dotychczas wielorakie funkcje przedniego płata przysadki mózgowej zachęciły autorów do sprawdzenia, czy wydzielina dokrewna tego gruczołu składa się z jednego czy wielu hormonów. *Zondek* i *Aschheim* w pracach wspólnych i samodzielnych, utożsamiając ciała działające

w moczu ciężarnych z wydzieliną przedniego płata przysadki mózgowej, wyosabniają dwa hormony t. zw. Prolan A, wywołujący dojrzewanie pęcherzyków *Graafa* i Prolan B — powodujący luteinizację tychże, i powstawanie drobnych wylewów krwawych, t. zw. punktów krwawych.

Prolan A, zdaniem *Zondeka*, otrzymać można z moczu kobiet cierpiących na raka narządów rodnych (w 80% przypadków zawiera on około 200 jednostek szczurzych w litrze), lub z moczu kobiet wytrzebionych (w 75% przyp. do 150 jednostok szczurzych Prolanu A w litrze).

Przygotowanie wyciągu z moczu odbywa się prosto: zakwaszenie lekkie moczu, przesączenie i dodanie pięciokrotnie większej objętościowo ilości 96% alkoholu; wytwarza się osad, który odwirowuje się po 24 godz. i zbiera się dokładnie oczyszcza się go przez wytrząsanie z eterem i rozpuszcza w wodzie. Prolan A jest nierozpuszczalny w eterze ani w chloroformie; ulega zniszczeniu przy temperaturze 70° C., jak również pod wpływem kwasów i mocnych zasad, dializuje łatwo.

W doświadczeniu na szczurach czy na myszach (jednostka mysia jest pięciokrotnie większa od jednostki szczurzej) uzyskuje się wzrost pęcherzyka i następowo ruję, natomiast w odróżnieniu od follikuliny nie stwierdza się żadnych zmian na macicy i w pochwie.

Prolanu B nie udało się jeszcze wyosobnić z moczu ciężarnych, w którym znajduje się on w dużej ilości i gdzie jest głównym powodem charakterystycznych zmian w narządach rodnych gryzoniów, uznanych przez *Zondeka* i *Aschheima* za reakcję ciążową. Wywołuje on mianowicie t. zw. II i III reakcję ciążową, czyli luteinizację w jajnikach i występowanie t. zw. punktów krwawych, wtedy kiedy reakcja I — dojrzewanie pęcherzyka zależy od Prolanu A.

Technika reakcji ciążowej *Zondeka* i *Aschheima* jest ogólnie znana. Natomiast *Brouha Hinglais* i *Simonnet* używali jako zwierzęta doświadczalne samców, aby wykluczyć działanie follikuliny, znajdującej sie w jajniku zwierzęcia doświadczalnego samicy. Używali oni samców wagi od 8—15 gram, niedojrzałych i wstrzykiwali im mocz ciężarnych w ilości od 0,1—0,3 cm³ codzień przez 8 — 10 dni. Naskutek tych injekcji przychodziło do gwałtownego rozwoju narządu rodnego, zwłaszcza pęcherzyków nasiennych (vesiculi seminales), dochodzących do 5-krotnie wyższej wagi i objętości, niż u zwierząt kontrolnych. Odmiana powyższa metody *Zondek-Aschheima* jest niezaprzeczenie postępem w stosunku do oszczędzania zwierząt, natomiast wymagając jeszcze więcej czasu od metody oryginalnej nie nadaje się do przypadków względnie nagłych. Wyniki rozpoznawcze metody *Zondek-Aschheima* są tak poważne (statystyka niemiecka na 1.829 przyp. wykazuje tylko 1,7% błędnych wyników), że uznać ją należy za najlepszą metodę diagnostyczną ciąży.

Statystyki z innych krajów (*Brouha* i *Simonnet*), na mniejszej liczbie przypadków oparte, wykazują gorsze wyniki.

T. Zawodziński.

BIBLJOGRAFJA.

Marcel Royer: L'urobiline à l'état normal et pathologique. Masson Edit. 1930, stron 190 in 8 vo. Cena 30 fr. fr. Praca powyższa, wykonana w Zakładzie fizjologji Uniwersytetu w Buenos Aires, obfituje w bogaty materjał doświadczalny oraz kliniczny, ujęty w liczne tablice. W części pierwszej autor opisuje wszystkie znane metody określania urobiliny i urobilinogenu w stolcu, w moczu, we krwi, w tkankach i żółci, a po przeprowadzeniu ich krytyki, podaje własną metodykę. W części drugiej autor podaje dotychczasowe dane, dotyczące zachowania się urobiliny, poczem przechodzi do opisu własnych badań doświadczalnych (przeważnie na psach), oraz badań nad zachowaniem się urobiliny u ludzi, w szczególności zaś u noworodków, u osobników zatrutych związkami rtęci, u usypianych chloroformem, eterem, następnie w chorobach wątroby, (osobliwie w żółtaczce), wreszcie w chorobach zakaźnych (błonica, róża, zapalenie płuc, nagminne zapalenie przyusznic, dur brzuszny, zimnica, gruźlica płuc i trąd). Na zwierzętach autor przerabiał też doświadczenia nad zachowaniem się urobiliny w niedokrwistości, następnie u ludzi w białaczce, zimnicy złośliwej i w agranulocytozie. Krótko ujmuje autor znaczenie rozpoznawcze i rokownicze badań nad urobiliną, proponuje własny sposób badania czynności wątroby zapomocą dożylnego wprowadzania roztworu urobiliny, wreszcie ujmuje krótko uzyskane wyniki. Poszczególne rozdziały uzupełnione są podaniem bardzo obfitego piśmiennictwa, zwłaszcza francuskiego i niemieckiego.

Nie sposób tu podać wszystkie wyniki osiągnięte przez autora, muszę jednak przytoczyć parę z tych, które dla każdego lekarza posiadają duże znaczenie.

Urobilina, wykrywana w narządach w moczu i w żółci pochodzi z przewodu pokarmowego, skąd ulega wessaniu do krwi. We wszystkich narządach urobilina ulega zatrzymaniu i zniszczeniu. Tę zdolność zatrzymania i niszczenia urobiliny w najwyższym stopniu posiada wątroba. Urobilina nie ulega powrotnej przemianie w bilirubinę. Urobilina w moczu nowo-

rodków pochodzi od matki. Wydzielanie urobiliny moczem ulega wahaniom w ciągu doby. W stanach chorobowych zwiększona ilość urobiliny w moczu zależy od ilości jej w jelitach, od stopnia uszkodzenia wątroby i od zdolności wydzielniczej nerek. Tylko w niektórych stanach chorobowych zwiększona urobilinurja jest pochodzenia pozajelitowego.

Należy podkreślić z prawdziwem uznaniem, że dążąc do wyjaśnienia problemu urobiliny, autor nie cofnął się przed technicznymi trudnościami (badania na psach z przetoką żółciową, z przetoką *Ecka*, z wyjęciem wątroby i t.p), ani też nie szczędził czasu i pracy, by nagromadzić możliwie duży i przekonywający materjał, zwłaszcza doświadczalny. Praca p. *M. Royera*, dzięki wszechstronnym badaniom przyczynia się poważnie do rozstrzygnięcia problemów, które dotychczas były przedmiotem nieraz gorącej dyskusji, wielu zaś tezom przysparza nowych, przekonywających dowodów.

Zdz. G.

Dr. Leon Zamenhof. Dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach. Warszawa, 1930. Stron 152. Wdzięczność wielka należy się autorowi za wzbogacenie tak niezmiernie ubogiego u nas piśmiennictwa popularno historycznego z zakresu dziejów medycyny. Coraz mniej ogół lekarzy interesuje się medycyną jako całością, jej ideałami, w zasadzie swej w przebiegu wieków niezmiennymi, a jednak wiecznie młodymi, jej historją i głębokiemi myślami filozoficznemi, które na tym wątku snuć można. Widocznie licząc się z tą niechęcią współczesnego pokolenia do literatury poważniejszej, wpadł autor na pomysł badzo trafny, dania dziełka nawskroś popularnego, lekkiego, a jednak zachęcającego do dalszych studjów i do zastanowienia się nad głębszem znaczeniem i istotą medycyny poza szablonowem lecznictwem. W często feljetonowych skrótach daje nam autor przekrój dziejów medycyny od czasów Hippokratesa w postaci zwięzłych życiorysów, a właściwie faktów lub powiedzeń charakterystycznych dla danego lekarza lub danej epoki, gęsto przeplatanych materjałem anegdotycznym.

Czy to ze względów trudności wydawniczych, czy to w usiłowaniu dania jaknajwiększego skrótu, niektóre zwłaszcza życiorysy wypadły trochę przykrótko i w następnym wydaniu, na które zapewne nie trzeba będzie długo czekać, dobrze byłoby je odpowiednio uzupełnić.

Poza *Mikuliczem* nie napotykamy w dziełku życiorysów lekarzy Polaków, zapewne dlatego, że jak sądzić należy, autor zamierza dać nam wkrótce podobną książeczkę, poświęconą dziejom medycyny polskiej, zamiar, któremu tylko najgoręcej przyklasnąć należy. W swej obecnej postaci „Dzieje Medycyny“ stanowić będą pożyteczną, a jednocześnie przyjemną lekturę lekarzy w chwilach, niestety tak nielicznych, wypoczynku.

KRONIKA.

Dnia 15 listopada odbyło się w Państwowej Szkole Higieny pod przewodnictwem P. Dr W. Chodźki zebranie konstytucyjne Polskiego Komitetu Organizacyjnego VI Międzynarodowego Kongresu Lekarskiego w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy. W skład komitetu wchodzą: z Warszawy Dr W. Chodźko (przewodniczący), Prof. Dr Grzywo - Dąbrowski, Dr H. Kłuszyński, Dr J. Luxemburg (zastępca przewodniczącego), Dr Br. Nowakowski (sekretarz), Dr W. Reklewski, Dr J. Sęczyc i Docent Dr A. Wojciechowski, z Wilna: Prof. Dr K. Karaffa-Korbut, z Krakowa: Dr St. Jankowski, z Katowic: Dr H. Jarczyk.

Kongres międzynarodowy odbędzie się w Genewie na początku sierpnia 1931.

Tematy główne sekcji A, poświęconej wypadkom przy pracy, zostały ustalone jak następuje:

1 Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniach kręgosłupa, referują: Prof Dr Magnus, Bochum, Prof Dr Michel, Nancy, Prof. Dr Ackerman, Stokholm, Prof. Dr Fauquez, Paryż, Prof. Dr Crouzon, Paryż.

2. Uszkodzenia naczyń krwionośnych, referują: Prof. Dr Imbert, Marseille, Prof. Dr Diez, Rzym, Prof. Dr Danis, Bruksela,

3. Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe), referują: Prof. Dr. Prosse White, Whigan, (Anglja), Prof. Dr Koelsch, Monachjum, Prof. Dr Oppenheim, Wiedeń.
4. Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, na jego skutki, referują: Dr Pometta, Lucerna, Prof. Dr Tovo, Turyn, Prof. Dr Linger, Frankfurt n. M.

Tematy główne sekcji B, poświęconej medycynie pracy:

1. Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i sztucznych kamieni, referują: Prof. Dr Joetten, Monaster, Dr Glibert, Belgja, Dr Thompson, Waszyngton, Prof. Dr Agasse-Lafont, Paryż, Dr Van Bemmel, Broda (Holandja).
2. Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe, referują: Prof. dr Teleky, Duesseldorf, Prof. Dr Devoto, Medjolan, Dr Mauro, Medjolan, Dr Gelman, Moskwa, Dr Loewy, Praga.
3. Zmęczenie, referują: Prof. Dr Atzler, Dortmund — pracę mięśniową, Prof. Dr Henderson i Dr Dill, Boston — biochemja zmęczenia, Dr Vernon, Londyn — środowisko pracy, Dr Teruoka, Japonja — czynnik ludzki.

Z kongresem połączona będzie wystawa zdjęć rentgenowskich, fotografji, mulaży. Co do udziału w tej wystawie należy się skomunikować bezpośrednio z Dr Jentzer, Genewa, 8 rue de l'Université.

Z Polski zgłoszono dotąd następujące komunikaty:

1. Dr Antoni Goldman, Warszawa, Stosunek urazu do nowotworów.
2. Dr Henryk Kłuszyński, Warszawa. Badanie młodocianych a ubezpieczenie społeczne.
3. Dr Brunon Nowakowski, Warszawa. Sezonowość objawów ołowicy zawodowej.

Pozatem Dr Henryk Mierzecki, Lwów, zapowiedział komunikat z zakresu chorób zawodowych o temacie jeszcze nieustalonym.

Językami oficjalnemi są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Zarówno do wymienionych tematów głównych, jak również na tematy inne, wchodzące w zakres zapobiegania, leczenia i ubezpieczenia wypadków przy pracy i chorób, zawodowych mogą być zgłoszone 10-cio minutowe komunikaty. Termin zgłoszenia przed końcem grudnia 1930 r. Streszczenia, nieprzekraczające 4 stron ósemki winny być nadesłane przed końcem kwietnia r. 1931. Polski Komitet Organizacyjny zwraca się z gorącym apelem o zgłaszanie komunikatów oraz liczny udział w Kongresie. Zgłoszenia należy skierować do Sekretarjatu Komitetu, Dr Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela wszelkich informacyj.

Komitet Polski postanowił jednomyślnie przekształcić się na organizację stałą. W dyskusji wskazano na poważne braki w organizowaniu pierwszej pomocy na terenie zakładów pracy, udzielania racjonalnej pomocy ofiarom wypadków, leczenia i opieki lekarskiej dla inwalidów pracy i kalek, brak katedr medycyny pracy, niedostateczność środków badawczych, braki w organizacji lekarskiej, szczególnie długoterminowych ubezpieczeń społecznych. Zadaniem stałego Komitetu będzie skupić rozproszone dotąd siły, pobudzić prace badawcze, wpływać na czynniki właściwe w kierunku rozbudowy ośrodków badawczych i leczniczych, na zewnątrz zaś przygotowanie udziału Polski w kongresach międzynarodowych. Zarząd Komitetu został upoważniony do kooptowania dwuch dalszych członków zarządu i zaproszenia do współudziału w Komitecie lekarzy czynnych na polu medycyny pracy, lecznictwa i orzecznictwa w zakresie wypadków i chorób zawodowych.

Przewodniczący Zarządu:
(—) Dr *W. Chodźko.*

Sekretarz:
(—) Dr *B. Nowakowski.*

Trzy międzynarodowe wycieczki lekarskie w r. 1931.

I. 10. Międz. wyc. lek. Dnia 19 marca 1931 wybierają się lekarze z Wiednia do francuskiej Afryki północnej. Uczestnicy zobaczą Wenecję, Medjolan, Genuę, San-Remo, Bordighierę, Ventimiglię, Mentonę, (odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. *Voronoffa*, znanego z operacyi odmładzania), Monte-Carlo, Niceę (spotkanie z dr. *Faure*, prez. towarzystwa lek. na Riwierze), Juan les Pins, Cannes, Marsylję Z Marsylji nastąpi wyjazd do Afryki, a mianowicie do Algieru. Uczęstnicy zamierzają dotrzeć do wnętrza Afryki, do Biskry i Touggourtu, Cena 700 austr. szyll. (około 870 zł.)

II. 11. Międz. wyc. lek. Dnia 19. marca 1931 wybierają się lekarze z Wiednia do Hiszpańskiej Afryki (Maroko). Uczestnicy zobaczą aż do Marsylji te same miejscowości, jak uczęstnicy powyższej wycieczki. Dalszy plan wycieczki: Barcelona (zwiedzenie szpitala San Pablo), Walencja, Granada, (Alhambra), Malaga, Algeciras. Stąd nastąpi wyjazd do Afryki, a mianowicie do Ceuty i Tetuanu. Z powrotem zobaczą uczęstnicy: Sewillę, Madryt (zwiedzą Biarritz, Paryż (międzynarodowa wystawa kolonialna), Strassburg, Mnichów, Solnogród. Wiedeń. Cena 1050 austr. szyll. (wzgl. 1400.)

III. 12. Miedz. wyc. lek. Dnia 30. kwietnia 1931 wybierają się lekarze z Bremy do Ameryki północnej. Uczęstnicy zobaczą życie, fabryki i zakłady lecznicze w New-Yorku, Filadelfji, Washingtonie, Chikago, Detroit i Wodospad Niagary. Cena 350 dolarów (wzgl. 375).

Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandstudienreisen, Wiedeń (Wien) Austria I. Biberstrasse II, I. St.

Konkurs na pracę lekarską, ogłoszony przez Tow. „Pomoc lekarska" przy ul. Grzybowskiej Nr. 11.

Sąd konkursowy po przejrzeniu prac nadesłanych nie zakwalifikował żadnej do nagrody.

Wobec tego termin nadsyłania prac zostaje przedłużony do stycznia roku 1932.

Warunki konkursu będą ogłoszone ponownie.

* * *

W myśl uchwały VII Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich z dnia 26 listopada 1929 r. odbędzie się IX Zjazd Internistów w Krakowie w dniach od 24 — 27 września 1931 r.

Tematami programowemi są: 1) Reumatyzm, 2) Hyperthyreozy.

Krakowski Komitet, jako organizujący IX Zjazd Internistów, zwraca się do Kolegów z prośbą o przygotowanie odpowiednich prac i wzięcie czynnego udziału w Zjeździe.

Tematy odczytów i ich streszczenia należy nadsyłać na ręce Prof. Dr J. Latkowskiego najpóźniej do dnia 31 maja 1931 roku.

* * *

Ministerstwo Przemysłu i Handlu nadesłało nam następujący komunikat:

Wszystkie termometry maksymalne lekarskie do mierzenia temperatury ciała ludzkiego są wywzorcowane według legalnej skali stu stopniowej, to jest Celsjusza. Natomiast spotyka się nieraz jeszcze termometry kąpielowe według Rèaumura, stosowanie których przy zabiegach wodoleczniczych nie jest niczem uzasadnione i opiera się tylko na przyzwyczajeniu.

Wobec tego, że w myśl rozporządzenia Ministra Przemysłu i Handlu z dniem 1 stycznia 1931 r. sprzedaż termometrów ze skalą Rèaumura lub Fahrenheita będzie wzbroniona, nastąpi stopniowo, z powodu wyłącznego nabywania termometrów Celsjusza, wycofanie z użycia termometrów ze skalą Rèaumura.

Spółistnienie w tym okresie przejściowym dwóch różnych skal może wywoływać przykre, a nawet dla zdrowia szkodliwe nieporozumienia np. ordynowanie kąpieli w stopniach C i aplikowanie jej w tychże stopniach ale R, lub na odwrót. Główny Urząd Miar zwraca się do pp. lekarzy o spółdziałanie w eliminowaniu podziałki Rèuamura przez ordynowanie temperatury kąpieli wyłącznie w stopniach Celsjusza. Spółdziałanie takie przyczyni się w znacznym stopniu do szybkiego usunięcia niedogodności okresu przejściowego, a tem samem do ujednostajnienia termometrji medycznej. Stopień Celsjusza równy jest, jak wiadomo, czterem piątym stopnia R, więc np. temparatura kąpieli 28^0 R wynosi w skali Celsjusza 35^0.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji Warszawa, Kaliska 9. Tel. 420-90.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785**